COUNTWAY LIBRARY
HC 18Q2 N

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

V. BAND, I. THEIL.

DER ACUTE GELENKRHEUMATISMUS

(RHEUMATISMUS ARTICULARIS ACUTUS).

VON

Dr. ALFRED PŘIBRAM

k. k. Hofrath, o. ö. Professor der speciellen Pathologie und Therapie,
Vorstand der I. medicinischen Klinik an der deutschen k. k. Carl Ferdinands-Universität in Prag.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

DER ACUTE

GELENKRHEUMATISMUS

(RHEUMATISMUS ARTICULARIS ACUTUS).

VON

DR. ALFRED PŘIBRAM

k. k. Hofrath, o. ö. Professor der speciellen Pathologie und Therapie,
Vorstand der I. medicinischen Klinik an der deutschen k. k. Carl Ferdinands-Universität in Prag.

MIT 3 FIGUREN, 28 TABELLEN UND 4 TAFELN.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

INHALT.

Seite

Einleitung 1

I. Der acute Gelenkrheumatismus im engeren Sinne 5

Definition 5

Allgemeines Krankheitsbild, allgemeiner Krankheitsverlauf . . 7

Die Vorläufer des Processes 13

Angina als Vorläufer 14

Laryngitis als Vorläufer 21

Otitis media acuta als Vorläufer 22

Chorea als Vorläufer 23

Erythema polymorphum, Erythema nodosum als Vorläufer 25

Der Anfang der Polyarthritis und die Gelenkaffectionen 25

Reihenfolge der Gelenkaffectionen 25

Monarticuläre und polyarticuläre Formen 31

Dauer der Gelenkaffectionen 33

Schmerz 34

Nachschübe 35

Ausgänge der Gelenkaffectionen. Gelenkeiterung, Spontanluxation 37

Anatomisches 46

Bakteriologisches 48

Schlusssätze 52

Temperaturverlauf; Fieber 53

Monoleptischer und polyleptischer Verlauf 54

Selbständigkeit des Fiebers 60

Dauer des Fiebers 62

Höhe des Fiebers 65

Entfieberung 66

Hyperpyrexie 68

Puls 75

Respiration 75

Schweiss 79

Haut 81

Erytheme, Erysipel 81

Peliosis rheumatica, Purpura 91

Rheumatisches Oedem 101

Supraclaviculargpolster; Pseudolipom der Supraclaviculargruben 104

Nodositäten. Rheumatismus nodosus. 104

Anatomisches 111

Seite

Myalgie. Myositis, rheumatische Schwiele 118
Polymyositis, Dermatomyositis 121
Periostitis, Osteomyelitis 123
Affectionen des Herzens und der übrigen Kreislaufsorgane . . . 127
Endocarditis und Pericarditis 127
Intermittirendes Fieber bei Endocarditis 140
Embolie 142
Bakteriologisches 144
Schlusssätze 153
Myocarditis 153
Herzganglien und Herznerven 160
Pericarditis 162
Periphere Gefässe 165
Phlebitis 166
Schlusssätze 166
Respirationsorgane 167
Pleuritis 167
Bakteriologisches 169
Schlusssätze 171
Pneumonie 172
Fibrobronchitis oder Leukoinoitis 173
Lungenödem (Oedème rhumatismal) 178
Schlusssätze 178
Laryngitis 179
Angina 181
Verdauungsapparat 183
Zunge 183
Magen 183
Diarrhöe 184
Peritonitis 184
Icterus 185
Leber 185
Harnorgane 185
Cystitis 185
Nephritis 186
Nierenabscess 189
Schlusssätze 189
Harn 190
Albuminurie 190
Albumosurie; Peptonurie 191
Cylindrurie 196
Hämatoporphyrinurie 197
Urobilinurie 198
Glykosurie 199
Normale Harnbestandtheile 200
Bakteriologisches 204
Blut 205
Chemische Bestandtheile 205

Seite
Wassergehalt 205
Fibrin 206
Albumin, Hämoglobin, Glykogen, Milchsäure, Aceton 208
Alkalescenz 209
Harnstoff 209
Blutserumreaction 209
Morphologische Beschaffenheit 210
Erythrocyten 210
Leukocyten 214
Bakteriologisches 216
Nervensystem 228
Chorea 229
Schlusssätze 257
Cerebralrheumatismus 258
Acute Form 258
Chronische Form. Geistesstörung 272
Meningitis 277
Herderkrankungen 278
Hysteroepilepsie 278
Akinesia algera 280
Spinale Erscheinungen. Spinalrheumatismus 284
Periphere Nerven. Neuritis. Polyneuritis 291
Muskelatrophie 297
Larvirter Rheumatismus 304
Basedow'sche Krankheit als Nachkrankheit 304
Auge 305
Schlusssätze 309
Sexualorgane 310
Spermatogenese 310
Menstruation 311
Uterus 311
Gravidität und Puerperium 311
Schlusssätze 312
Schilddrüse 313
Lymphdrüsen 314
Verlauf in verschiedenen Lebensaltern 314
Geschlecht 320
Anomaler Rheumatismus 321

Pathogenese und Aetiologie 322

Aelteste Anschauungen 323
Ballonius 323
Ursache in der Wärmeentziehung. Peter Frank, Cutten 324
Ursache im Rückenmark. J. K. Mitchell 324
Spinale Entstehungsweise infolge von Infection. Friedländer 324
Vasomotorische, respective neurotische Entstehung. Canstatt, Jonath. Hutchinson, Reinhold 326

Seite
Humorale Grundlage neben Einfluss der Nerven. Beneke 326
Milchsäure. Prout. Fuller 327
Arch. Garrod's Gegengründe 327
Harnsäure. Haig. 329
Embolische Theorie. Pfeiffer und Hueter 329
Latham's chemisch-neurotische Theorie 329
Enterische Autointoxication. R. Bell 330
Infectiöse Ursachen. Hueter 330
Miasmatische Entstehung. Saunders, Maclagan Bertolon 331
Immunitätsfrage 332
Mikroben 333
Uebertragbarkeit. Fiessinger, Thoresen, Mantle. Pel 342
Intrauterine Infection. Schäfer. Pocock 343
Atmosphärische Einflüsse und Bodenbeschaffenheit 344
Schwankungen in der Morbidität 348
Locale epidemieähnliche Ausbrüche 353
Haus-, respective Bodenkrankheit 353
Niederschläge 354
Grundwasserstand 356
Morbidität in verschiedenen Klimaten und Erdstrichen 359
Erkältung 360
Sonnenscheindauer 360
Luftelektricität, Luftbewegungen 361
Geographische Verbreitung 361
Bodenelevation 364
Cloakenmiasma 365
Beschäftigung 365
Ueberanstrengung 366
Alkoholismus 367
Lactation, Puerperium 367
Heredität 367
Beziehungen zur Gicht 371
Schlussfolgerungen 373
Prognose 374
Todesursachen 374
Recidiven 374

II. Die Rheumatoide oder Pseudorheumatismen 379
Polyarthritis gonorrhoica 379
Polyarthritis scarlatinosa 389
Polyarthritis morbillosa 392
Polyarthritis variolosa 392
Varicella 393
Erysipel 393
Maltafieber 394
Ileotyphus 395
Flecktyphus 396
Recurrens 397
Dysenterie 397

Seite
Meningitis cerebrospinalis 399
Pneumonie 399
Bronchektasie 401
Influenza 401
Dengue 403
Intermittens (Malaria) 405
Angina 405
Diphtheritis 405
Polyarthritis pyaemica 406
Parotitis 408
Osteomyelitis 409
Syphilis 410
Tuberculose, Scrophulose 410
Hämophilie 411
Purpura und Peliosis 411
Pseudorheumatismus aus Ueberanstrengung 411
Rheumatismusähnliche Erkrankungen bei Thieren 412
Ergebnisse 415

Therapie 417
Aeltestes 417
Exspectatives Verhalten 418
Differente Behandlungsweisen 419
Venäsection 419
Alkalibehandlung 422
Mineralsäuren 426
Cantharidenpflaster 426
Bienenstiche 428
Subcutane Wasserinjectionen 428
Subcutane Carbolinjectionen 428
Salpeter (Nitrum) 429
Chinin 430
Citronensaft, Citronensäure 431
Ammoniakpräparate 432
Trimethylamin und Propylamin 433
Cyanide des Zinks und des Kaliums 433
Mercurialien 433
Brechweinstein 434
Eisenchlorid 434
Aconit 434
Atropin 434
Veratrin 434
Guajac 435
Cyanara 435
Actaea racemosa 435
Manaca 435
Jodkalium 435
Bromammonium 435

Seite
Milchsäure 436
Ichthyol 436
Höllenstein 436
Balsamum antarthriticum indicum 436
Alkohol 436
Digitalis 436
Morphium, Opium 436
Elektricität 437
Hydrotherapie 437
Thermalbäder 442
Massage 442
Ruhestellung und Compression 443
Suggestive Behandlung 444
Salicylpräparate 449
Salicin 449
Salicylsäure 451
Natrium salicylicum 458
Salicylsaures Lithium 468
Natrium dithiosalicylicum 468
Strontiumsalicylat 469
Salicylsaures Ammonium 469
Salol 469
Salipyrin 471
Tolysal 472
Salicylamid 472
Salophen 472
Salacetol 473
Malakin 474
Naphtholol 475
Saligenin 475
Antirheumatin, Methylenblau 475
Klysmen 476
Epidermatische oder percutane Anwendung 477
Wintergrünöl, Methylsalicylat 479
Benzoësäure, benzoësaures Natrium 480
Cresotinsaures Natrium 480
Antipyrin 481
Tolypyrin 483
Thallin 483
Analgen 483
Kairin 483
Antifebrin, Phenacetin 483
Methacetin 484
Lactophenin 484
Amygdophenin 484
Apolysin 485
Phenocollum hydrochloricum 485
Ephedra vulgaris 485
Karlsbader Mühlbrunn 485

Seite
Terpentinbäder 485
Heisse Sandbäder 486
Diätetische Behandlung, Milchcur 486
Albuminfreie Diät 486
Nachtrag: Intravenöse Sublimatinjectionen 486
Serumbehandlung 488
Behandlungsplan 489
Bettruhe 489
Kost 490
Zimmertemperatur 491
Lager 491
Reinigung 492
Wartung 493
Gelenke 494
Arzneibehandlung 494
Herzgymnastik 496
Pleuraexsudat 497
Hyperpyrexie 497
Collapse 498
Complicationen seitens der Niere 498
Anorexie 498
Gelenksteifheit 498
Muskelatrophieen 498
Chorea 500
Rheumatoide 500
Reconvalescenz 500
Herzaffectionen 500
Vermeidung von Rückfällen 501
Erziehung, Berufswahl 502
Heirat 502
Gravidität 503
Unfallsfrage 503
Gefahrenclasse bei Lebensversicherungen 504
Nachwort 505
Litteratur 508

Einleitung.

Mit der Aufgabe betraut, für das Nothnagel'sche Sammelwerk eine monographische Bearbeitung des acuten Gelenkrheumatismus zu liefern, befand sich der Verfasser sofort vor der Schwierigkeit einer scharfen Umgrenzung des diesen Namen tragenden Krankheitsbegriffes. Während vor einer nicht gar langen Reihe von Jahren noch die Definition dieses Processes eine leichte schien, wenn man das scheinbar unvermittelte Auftreten multipler Gelenkaffectionen unter heftigem, atypischem, remittirendem Fieber und die häufig hinzutretende Mitbetheiligung des Endocards, des Pericards und der übrigen serösen Säcke als pathognomonisch ansah, hat mit der Vertiefung ätiologischer Anschauungen und Forschungsergebnisse die ganze Lehre von den multiplen Gelenkaffectionen eine tiefgreifende Wandlung erfahren, und es hat sich die Nothwendigkeit herausgestellt, eine grosse Zahl ähnlich verlaufender Polyarthriten von dem Grundbilde des acuten Gelenkrheumatismus theils abzutrennen, theils wenigstens abzuzweigen. Wären wir heute in der Lage, wie es dem Verfsaser anfangs auf Grund experimenteller Untersuchungen, die auf seiner Klinik vorgenommen worden waren, den Anschein hatte, die unmittelbare Ursache oder, streng gefasst, den Krankheitserreger des acuten Gelenkrheumatismus genau zu bezeichnen und im einzelnen Krankheitsfalle auch nachzuweisen, so würde eine ätiologische Definition keine erheblichen Schwierigkeiten bieten. Dies ist aber bis jetzt nicht der Fall. Anderseits lehrt die klinische Erfahrung, dass es eine ganz bestimmte Krankheitsform von übereinstimmendem Krankheitsverlaufe, von ähnlichem Habitus des Kranken, von eigenthümlichen hereditären Veranlagungen beeinflusst und gruppenweise unter gewissen örtlichen und kosmischen Einflüssen auftretend, gibt, deren Eigenartigkeit nicht bezweifelt werden kann und auf Grund der bisher ermittelten Erfahrungsthatsachen ausserordentlich wichtige prognostische, therapeutische und auch prophylaktische Schlüsse gestattet, während sich eine ganze Anzahl ähnlicher, jedoch durch ganz bestimmte pathogene Organismen erzeugter polyarthritischer Processe durch gewisse Unterschiede von dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse abhebt und eine von demselben verschiedene prognostische und thera-

peutische Auffassung verlangt. Es bleibt also bei einem noch so eifrigen Ringen nach einer ursächlichen Erkenntnis doch für den Augenblick nichts übrig, als sich mit dem bisher Bekannten zu bescheiden und den Versuch zu machen, auf dem Wege weiter zu kommen, dass man die genauer ätiologisch bekannten, ähnlich verlaufenden Krankheitsprocesse abscheidet und das Krankheitsbild des acuten Gelenkrheumatismus in einer schärferen Auffassung zurückbehält, als einen Process, bei dessen Erforschung mannigfache offene Fragen der Beantwortung harren.

Während es keinem Zweifel unterliegen kann, dass schon den alten griechischen ärztlichen Classikern unser acuter Gelenkrheumatismus bekannt war, so findet sich dessen Krankheitsbild bei ihnen unter dem Sammelnamen Arthritis einbegriffen, der später immer mehr und mehr auf das übertragen wurde, was wir heute Gicht nennen, und als seit Baillonius der acute Gelenkrheumatismus genauer bekannt war, wurden doch unter dieser Bezeichnung noch viele andere Processe subsumirt, die wir seit Decennien unter dem Begriffe pyämische resp. metastatischer Polyarthritis abzutrennen gelernt haben. Viel späteren Ursprunges und zum Theile heute noch bestritten ist die Ausscheidung der gonorrhoischen Polyarthritis aus dem Gesammtbilde des acuten Gelenkrheumatismus, und es ist ferner zu untersuchen, ob nicht eine ganze Reihe von Fällen ähnlicher Art einfach als Staphylomykose zu bezeichnen ist, beziehungsweise den Arten des Staphylococcus pyogenes ihren Ursprung verdankt, oder ob etwa der Name Polyarthritis rheumatica acuta für solche Fälle reservirt werden soll, die sich nicht als Staphylo- oder Streptomykose erweisen lassen.

Der Verfasser ist bemüht gewesen, diesen schwierigen und für den Augenblick noch ziemlich undankbaren Unterscheidungsfragen nach Kräften näher zu treten, und er hofft eine wenn auch gerechte, so doch wohlwollende Beurtheilung seiner Darstellung zu finden.

Bei der Behandlung des Gegenstandes hat er nach Möglichkeit den in der Litteratur des Processes niedergelegten Beobachtungen und Anschauungen Rechnung getragen.[1]) Hierbei schien es ihm stellenweise zweckmässig, eine chronologische Reihenfolge (öfter mit Angabe der Jahreszahl) einzuhalten, weil auf diese Weise nicht nur ein anschauliches Bild der Entwickelung unserer Kenntnisse erhalten, sondern auch ungerechte Beurtheilung vermieden wird. Solches ist gerade bei dem uns beschäftigenden Krankheitsprocesse im Auge zu behalten, bei welchem die Einführung systematischer Temperaturmessungen, die Entdeckung der Wirkungsweise der Salicylsäure, die Verwertung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden und deren rasche Entwickelung Marksteine je für

[1]) Das Litteraturverzeichnis folgt am Schlusse der Arbeit in alphabetischer Reihenfolge.

eine neue oder exactere Richtung der Forschung abgegeben haben, ohne dass es zulässig wäre, die reichen Ergebnisse früherer Beobachtungen geringschätzig zu übersehen. Nach möglichster Berücksichtigung der fremden Beobachtungen hat der Verfasser dann in jedem Abschnitte zum Schlusse das Ergebniss seiner eigenen Wahrnehmungen [1]) in Kürze angeführt, um dann nach Sichtung des Thatsachenmaterials das nach seiner Meinung aus demselben Resultirende in einigen kurzen Sätzen zusammenzufassen.

[1]) Bezüglich seines hier verwerteten Beobachtungsmaterials sei angeführt, dass sich dasselbe, abgesehen von den an mehreren Orten benützten Fällen der Privatpraxis, der Hauptsache nach aus jenen **908** von ihm im Krankenhause auf seiner Klinik beobachteten Fällen von acutem Gelenkrheumatismus sensu strictiori, **24** gonorrhoischen Rheumatismen (Pseudorheumatismen), **6** septischen (und ziemlich vielen anderen) Rheumatoiden, **175** Choreafällen (zusammen mindestens **1113** Fällen) zusammensetzt, von denen ihm schriftliche Notizen vorlagen, darunter allerdings leider nur **831** Fälle (677 acute Gelenkrheumatismen, 24 gonorrhoische, 6 septische Rheumatoide, 124 Choreafälle) mit noch vorhandenen ausführlichen klinischen Krankengeschichten.

Der acute Gelenkrheumatismus im engeren Sinne.

Definition.

Der Ausdruck „acuter Gelenkrheumatismus“ (französisch: Rheumatisme articulaire aigu oder Fièvre rheumatismale; englisch: Rheumatic fever, acute Rheumatism.) bezeichnet heutzutage einen in seinen klinischen Erscheinungen wohlcharakterisirten Krankheitsprocess, dessen einzelne Fälle folgende gemeinsamen Merkmale darbieten:

Die Erkrankung beginnt in der Regel plötzlich mit schmerzhaften Gelenkschwellungen und mässiger Röthung der Haut über den Gelenken, mässigen Fieberbewegungen, welche, in den ersten Tagen rasch ansteigend, 39° in der Regel überschreiten, mit grosser Mattigkeit, raschem Erblassen der Gesichts- und Hautfarbe überhaupt und starker Tendenz zum Schweiss. Charakteristisch ist für diesen Process, dass erstens in der Regel mehrere Gelenke befallen werden, zweitens, dass dieses Befallenwerden nicht gleichzeitig, sondern in rascher Reihenfolge stattfindet und dass, was besonders berücksichtigenswert ist, die Affection jedes einzelnen Gelenkes in der Regel nur wenige Tage dauert, so dass sich der Process aus einer ganzen Reihe von Nachschüben in den verschiedensten Gelenken zusammenzusetzen pflegt. In vielen Fällen wird bald auch das Pericard und das Endocard ergriffen, mit jedem neuen Nachschube einer Localisation flackern die Fieberbewegungen neuerdings auf und verlaufen in der Tagescurve meist remittirend, während die Gesammtcurve scheinbar eine sehr grosse Regellosigkeit zeigt. Die Entfieberung ist bei unbeeinflusstem Verlaufe lytisch, mit derselben werden in der Regel die Gelenke vollständig frei und functionsfähig, während in den Fällen, wo eine Endocarditis aufgetreten ist, dieselbe häufig den Ausgangspunkt eines sich allmählich entwickelnden Klappenfehlers bildet. Die mittlere Dauer beträgt bei unbeeinflussten Fällen durchschnittlich 3—4 Wochen, doch gibt es einerseits abortive Fälle, die spontan in wenigen Tagen abheilen, und andererseits vielmonatliche Krankheitsverläufe. Regelmässig ist endlich die grosse Neigung zu Schweissen während des Verlaufes, die rasche Abmagerung, die sich rasch entwickelnde und lange anhaltende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, regelmässig aber auch der, abgesehen von

den häufig zurückbleibenden Folgen der Herzaffection, günstige Ausgang und die ganz ausserordentlich geringe Mortalität, welche wiederum das Besondere zeigt, dass die Mehrzahl der während des Krankheitsprocesses tödtlich endenden Fälle am häufigsten unter einem ganz besonderen Symptomencomplex der Hyperpyrexie und diffuser cerebraler Erscheinungen verläuft. Während nun wieder jedes einzelne der bisher geschilderten Momente des Krankheitsverlaufes auch bei anderen Processen beobachtet werden kann, unterscheidet sich der acute Gelenkrheumatismus von den letzteren ganz besonders durch die Neigung zu Rückfällen bei einem und demselben Individuum, welche manchmal in mehrmonatlichen, oft aber in vieljährigen Intervallen auftreten, und wiederum die gleiche Erscheinungsreihe, wie sie eben geschildert worden ist, darbieten, wobei das unmittelbar auslösende Moment des Rückfalles, falls ein solches bekannt ist, immerhin ein sehr verschiedenes sein kann, während das Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf immer wieder dem oben erwähnten Typus entsprechen. Ein weiteres für die Einheitlichkeit der Erkrankungsform sehr charakteristisches Moment ist die Neigung zu familiärem Auftreten, insoferne in vieljährigen Intervallen Eltern und Kinder oder Geschwister oder andere Seitenverwandte den gleichen Process oder ätiologisch nahestehende Krankheitsformen darbieten können. Das letztere gilt besonders von der Endocarditis und ihren Folgen, den Klappenveränderungen des Herzens, ferner von der noch zu besprechenden, unter Umständen unleugbar in einem gewissen Zusammenhange mit dem Processe stehenden Chorea. Gerade die letztgenannten Momente bilden einen scharfen Unterschied gegenüber dem Verhalten der gonorrhoischen, pyämischen und anderer ätiologisch wohlcharakterisirten Polyarthriten. Sehr bemerkenswert ist es endlich, dass die als acuter Gelenkrheumatismus in dem oben angeführten Sinne abzutrennenden fieberhaften acuten Polyarthriten in einer ganz ausserordentlichen Weise durch die Darreichung gewisser aromatischer Verbindungen, insbesondere der Salicylsäure und ihrer Derivate, beeinflusst werden, während eine gleich prägnante Wirkung der letzteren bei ätiologisch auf andere Weise charakterisirten Polyarthriten, z. B. der gonorrhoischen, so ziemlich auszubleiben pflegt. Allerdings bezieht sich jene Wirkung in ihrer vollen Macht nur auf die Gelenkaffectionen und auf das Fieber, während die Localisationen im Herzen davon, wie es scheint, wenig oder gar nicht beeinflusst werden.

Das beschriebene, bisher in Kürze skizzirte Krankheitsbild ist so auffallend und die Aehnlichkeit der meisten Fälle untereinander eine so grosse, dass die Aufstellung einer gemeinschaftlichen Krankheitsspecies für derartige Fälle vollkommen gerechtfertigt erscheint. Die Bezeichnung desselben als acuter Gelenkrheumatismus oder Polyarthritis rheumatica acuta entstammt, wie später erörtert werden soll, einer seither obsolet

gewordenen ätiologischen Auffassung des Processes selbst; sie mag aber als Verständigungsmittel vorläufig beibehalten werden, wenn man nur dahin übereinkommt, mit dem Worte Rheumatismus keine weiteren auf die Aetiologie bezüglichen Vorstellungen zu verbinden; es bleibt dann der Ausdruck bis auf Weiteres und Besseres ebenso brauchbar, wie z. B. jener der Cholera für einen Process, der mit dem Inhalte des ursprünglichen Wortbegriffes χολέρα (Dachrinne) nichts zu thun hat, oder der Ausdruck Typhus, der noch fortgebraucht wird und eine bestimmte Krankheitsspecies recht gut charakterisirt, ohne dass heutzutage bei dem gegenwärtigen Verlaufe der bezüglichen Krankheitsfälle jenes Symptomenbild mehr aufzutreten pflegt, das zur Wahl des Wortes τῦφος Anlass gegeben hat, oder der Ausdruck Cancer oder Cancroid oder Carcinom, dessen ursprünglicher Wortsinn gleichfalls einer längst obsoleten ätiologischen und morphologischen Auffassung entsprochen hat, ohne dass er heute bereits als Verständigungsmittel zu entbehren wäre u. dgl. mehr. Es stellt übrigens ferner nach unseren heutigen Begriffen die Polyarthritis rheumatica acuta den Ausdruck für eine ätiologische Einheit dar, welche unter Umständen zu Symptomencomplexen führen kann, bei denen nicht einmal ein Gelenk ergriffen zu sein braucht. Die Versuchung liegt nahe, unter solchen Verhältnissen eine neue Bezeichnung für den in Rede stehenden Process in die Litteratur einzuführen. Verfasser hat das auch ursprünglich beabsichtigt. Er hat aber davon deshalb Abstand genommen, weil es scheint, als stünde die ätiologische Klarstellung des Processes in naher Aussicht, und weil es besser ist, bis zu jenem Zeitpunkte, wo jene gewonnen sein wird, mit der Schaffung eines neuen Wortes für den alten Begriff zu warten.

Ist nun oben gesagt worden, dass die Gleichartigkeit des Verlaufes zu der Absonderung der Polyarthritis rheumatica acuta oder des acuten Gelenkrheumatismus als Krankheitsspecies geführt hat, so muss hier gleich erwähnt werden, dass die im Laufe der letzten Jahrzehnte aus diesem Begriffe ausgeschiedenen, weil ätiologisch genauer erforschten und als selbständig erkannten Krankheitsbegriffe, die gonorrhoische Polyarthritis, die pyämische Polyarthritis u. s. w., nicht nur aus dem letzteren Grunde der besseren ätiologischen Erkenntnis abgetrennt worden sind, sondern dass sie auch gewisse Merkmale darbieten, welche, allerdings innerhalb schwankender Grenzen, sich derart darstellen, dass sie unter die eingangs dieses Capitels erwähnte Definition nicht untergebracht werden können, wodurch sich die vorläufige Brauchbarkeit der letzteren herausstellt. Die hier angedeuteten Processe unterscheiden sich nämlich von dem acuten Gelenkrheumatismus bald durch die grosse Hartnäckigkeit der einmal in den einzelnen Gelenken gesetzten Localisation, bald durch das Fehlen des jähen Wechsels zwischen den verschiedenen Gelenken, bald durch die Seltenheit,

bald wieder durch die grosse Bösartigkeit der complicirenden Herzaffectionen, bald durch den Typus des Fiebers und die dasselbe begleitenden Theilerscheinungen, bald endlich durch die Abwesenheit familiärer Beziehungen, vielmehr das rein individuelle Auftreten, die mannigfaltige Localisation eventueller Nachschübe und Nachkrankheiten und nicht zum geringsten durch die nachweisbare Primärinfection oder einen wohlcharakterisirten besonderen bakteriologischen Befund.

Wie überall in der Natur, gibt es aber auch ebenso beim acuten Gelenkrheumatismus, wie bei den ihm ähnlichen Krankheitsprocessen, bald wenig entwickelte Formen, bald solche, welche durch Mischerkrankungen ein abgeändertes Krankheitsbild darbieten, so dass es in der That schwer fällt, gemeinsame Merkmale aufzustellen, welche allen den betreffenden Krankheitsspecies angehörenden Krankheitsfällen zukommen. Im wesentlichen aber wird man die in der Definition erwähnten Hauptzüge des Krankheitsbildes immer wieder erkennen. Die den acuten Gelenkrheumatismus auszeichnenden und von anderen Krankheitsformen unterscheidenden Merkmale sollen in dem folgenden Abschnitte ihre ausführliche Erörterung finden.

Allgemeines Krankheitsbild. Allgemeiner Krankheitsverlauf.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass aus dem ursprünglichen Gesammtbilde des acuten Gelenkrheumatismus eine Anzahl ätiologisch wohlcharakterisirter Krankheitsprocesse ausgeschieden worden ist. Ihre grosse Aehnlichkeit mit dem ersteren und die Nothwendigkeit, sie vom Standpunkte der Vergleichung mit ihm genauer ins Auge zu fassen, wird es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn auch ihnen in dieser Monographie besondere Capitel gewidmet werden. Die nächsten Abschnitte sollen sich jedoch nur mit dem befassen, was bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse noch ins Gebiet des acuten Gelenkrheumatismus sensu strictiori gehört. Es soll ferner zuerst der von therapeutischen Massregeln ganz unbeeinflusste Verlauf ins Auge gefasst werden und erst im Anhange dazu die künstlich modificirten Krankheitsbilder.

Es sind meist Adolescenten, junge Männer und Weiber, etwas seltener Kinder, noch viel seltener aber Leute in den reiferen Jahren, bei denen die Krankheit auftritt. Meist stammen dieselben aus Familien, in denen Herzfehler und Polyarthriten vorgekommen sind, auch wohl, wie später besonders erörtert werden soll, aus Familien, in denen echte uratische Diathese vorkommt.[1])

[1]) Es ist selbstverständlich, dass, indem wir die letztgenannte Behauptung aufstellen, wir dennoch bei der Besprechung der uns beschäftigenden Krankheitsform alle jene Fälle ausschliessen, die auch nur entfernt für uratische Arthritis gehalten werden könnten. Näheres darüber bei der differentiellen Diagnose. Es bezieht sich der letzt-

Die meisten der Erkrankten sind von früher her bleich und schmächtig, manche allerdings robust. In der Regel nach einem kurz vorausgegangenen, unbestimmten Unwohlsein, auch wohl einer Angina, einem Katarrh, oder auch einer grösseren körperlichen Anstrengung oder geistigen Erschöpfung werden die Kranken von mässigen Fieberbewegungen ergriffen, fühlen sich matt und klagen über Schmerzen in irgend einem Gelenk des Körpers, meist den distalen Gelenken der Extremitäten, zuweilen auch über Schmerzen in der Wirbelsäule, sind jedoch öfters noch imstande, einige Tage ihrer Beschäftigung nachzugehen. Rasch steigern sich die Fieberbewegungen zu grosser Höhe, während zugleich der Puls auffallend frequent wird, rasch entwickelt sich grosse Mattigkeit, ein allgemeiner, anscheinend anämischer Zustand, die ergriffenen Gelenke schwellen stark an, ihre Umgebung wird etwas ödematös, die Haut an der Streckseite der Gelenke rosig geröthet, und mitunter setzt sich diese Röthung auf die Gegend der benachbarten Sehnenscheiden fort. Der grosse Schmerz zwingt die Kranken zur Ruhigstellung der Gelenke, die leiseste Berührung wird ausserordentlich empfindlich, selbst das blosse Lüften der Bettdecke verursacht manchmal unerträglichen Schmerz, den die Kranken bald als stechend, bald als drückend oder bohrend bezeichnen. Wenige Kranke sind noch imstande, in diesem Zeitraum der Krankheit umherzugehen, weil die Affection häufig zuerst die unteren Gliedmassen betrifft. Schon am dritten, vierten Tage sind meist neue Gelenke ergriffen, während die Schmerzhaftigkeit in den ursprünglich erkrankten etwas abnimmt. Die Temperaturen zeigen anfangs geringe Remissionen und bewegen sich meistens zwischen 38·5° bis 39·5°, auch wohl bis 40°. Sehr regelmässig ist die Krankheit von starkem Schweiss begleitet, der einen schwach säuerlichen Geruch zu haben pflegt, welcher etwas Charakteristisches an sich trägt. Schönlein, der bekannte Berliner Kliniker, hat in den Vierzigerjahren dieses Jahrhundertes diesen Geruch mit jenem der Mäuse oder des Moders verglichen, und es lässt sich nicht leugnen, dass der Geübte bei sehr stark transspirirenden Rheumatikern in schlecht gelüfteten Stuben die Anwesenheit der in Rede stehenden Krankheit aus jener Eigenthümlichkeit des Geruches vermuthen kann.

Gleichzeitig mit der grossen Reichlichkeit des Schweisses wird der Harn spärlicher und zeigt bald beim Erkalten ein gelbes, gelbröthliches bis rosenfarbiges Uratsediment, ein erhöhtes specifisches Gewicht, einen

genannte Satz also nur darauf, dass wir acuten Gelenkrheumatismus, Endocarditis etc. bei Adolescenten in Familien haben auftreten gesehen, in denen andere Familienglieder an uratischer Gicht, Lithiasis u. dgl. litten, und umgekehrt, dass wir Fälle von Individuen beobachtet haben, die in ihrer Adolescenz oder bald darauf echten acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis etc. gehabt hatten, und die in sehr viel späteren Jahren echte uratische Gicht bekommen haben.

grösseren Reichthum an Harnstoff und Harnsäure (?). Pathologische Harnbestandtheile findet man in dieser Zeit, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, noch nicht. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten und die Stuhlmassen selbst meist fest und dunkel gefärbt, ohne besondere Abnormität. Der Appetit liegt danieder, dagegen ist das Getränkbedürfnis gewöhnlich sehr bedeutend. Von den sichtbaren Schleimhäuten sind die Bindehäute häufig etwas stärker injicirt, manchmal allerdings sehr blass. Die Zunge ist stark belegt, der Belag weiss, pappig, klebrig. Trockenheit der Zunge wird selten, nur bei besonders hohen Fieberbewegungen wahrgenommen. Das Sensorium ist in der Regel frei. Die Kranken sind verstimmt, gegen die leiseste Berührung, gegen das Annähern an das Bett sogar, da sie eine Erschütterung des letzteren befürchten, gegen eine blosse Berührung der Bettdecke empfindlich und ängstlich bedacht, jede Bewegung der schmerzenden Gelenke zu vermeiden. Dauert der Zustand etwas länger, so sieht man allerdings die Kranken sehr ungeduldig werden, sich im Bette hin- und herschieben, immer unter Schonung der zunächst betroffenen Gliedmassen. Nach wenigen Tagen lässt gewöhnlich das Fieber etwas nach, während die zuerst ergriffenen Gelenke abschwellen und rasch schmerzfrei werden; aber mit dem Auftreten neuer Gelenkaffectionen, das die Regel bildet und manchmal eine gewisse Reihenfolge, über die später berichtet werden soll, zeigt, steigert sich das Fieber unter remittirendem Typus wieder zur ursprünglichen Höhe oder über dieselbe hinaus und zeigt so im ganzen Verlaufe mehrfache wellenförmige, mehrtägige Anstiege und Niedergänge (polyleptischer Verlauf). Nur selten bleibt es bei gänzlich unbeeinflusstem, keiner Therapie unterworfenem Ablauf bei einem einzigen lytisch abklingenden Fieberanfall (monoleptischer Verlauf). So können der Reihe nach alle Gelenke der Gliedmassen und jene der Wirbelsäule, des Schlüsselbeines u. s. w. ergriffen werden, bis endlich die Krankheit allmählich abklingt. In sehr viel Fällen aber tritt mit oder ohne neuerliche Gelenkaffection eine Aenderung in der Schlagfolge des Herzens, Beschleunigung der Pulszahl über die Ziffer, welche der jeweiligen Temperatur entsprechen würde, hinaus ein, die Athmung wird frequent, dyspnoisch, und die Auscultation verräth, dass die Herztöne dumpfer geworden sind. Es hat sich wohl auch ein Geräusch über den Klappen des linken Herzens entwickelt. Die frühere durchschnittliche Fieberhöhe wird um ein Bedeutendes überschritten, unregelmässige Exacerbationen treten, eingeleitet von Frösteln, seltener wirklichen Frösten ein, es beginnt eine Endocarditis. Alle diese Erscheinungen können auch ohne Auftreten von Geräuschen am Herzen verlaufen, so dass erst ein spät in der Reconvalescenz nachträglich in die Erscheinung tretender Klappenfehler die Annahme einer Endocarditis rechtfertigt. Ja, es gibt Fälle, wo im Leben

gar keine direct auf eine Endocarditis zu beziehenden Erscheinungen dagewesen sind, wo aber der unter besonderen Veranlassungen erfolgende Tod und die Leichenschau die anatomischen Veränderungen der Endocarditis an den Klappen ergeben, so dass man sagen darf, dass die Endocarditis häufiger zu sein pflegt, als sie wirklich mit Bestimmtheit erkannt wird. Allerdings gibt es auch Täuschungen nach der entgegengesetzten Richtung. Es kommt zum Auftreten von nur systolischen Geräuschen an den Klappen, ohne dass in der Leiche die Spuren einer Endocarditis wahrzunehmen sind, während die Papillarmuskeln und das Myocard überhaupt in solchen Fällen starke degenerative Veränderungen zeigen. Solches beobachtet man insbesondere in den seltenen durch Hyperpyrexie tödtlich verlaufenen Fällen, von denen später die Rede sein soll.

Bei Kindern und jugendlichen Individuen tritt ferner als häufige Complication, beziehungsweise Theilerscheinung des Processes Pericarditis auf, erkennbar wiederum an der Recrudescenz der Fieberbewegungen und dumpfen oder stechenden Schmerzen in der Herzgegend, dem Auftreten schabender Geräusche an der Vorderfläche des Herzens, die bei dem elastischen Zustande des Thorax der betreffenden Individuen mitunter durch stärkeres Anpressen des Ohres deutlicher gemacht werden können. Allmählich vergrössert sich die Herzdämpfung nach oben und später nach der rechten Seite unter Schwächerwerden des Pulses und der Reibegeräusche. Es vergrössert sich die Dyspnoë, ja, es können auch Retractionserscheinungen an den benachbarten Lungenpartien, tympanitischer Schall oder vollständige Dämpfung, selbst bronchiales Athmen als Zeichen stärkster Compression auftreten und beobachtet werden.

Diese beiden Complicationen, die Endocarditis und die Pericarditis haben meist einen verzögernden Einfluss auf den Krankheitsverlauf, der immer wieder unter der Voraussetzung eines ganz spontanen Ablaufes ohne jede Therapie wochen- und monatelang über die durchschnittliche Zeit hinaus währen kann. Seltener schon sind einseitige oder beiderseitige, dann meistens aber nicht gleichzeitige Pleuriten, noch seltener Peritoniten, Meningiten; in sehr seltenen Fällen endlich, von denen wir aber immerhin einige gesehen haben, entwickelt sich im Anschluss an den Process das Bild der puerilen Osteomyelitis mit seinem manchmal sehr perniciösen Verlauf. Weitere Theilerscheinungen können in Form von Phlebiten mit Thrombosen meist an einer oder selbst beiden unteren Extremitäten, seltener an anderen Körpergegenden auftreten.

Sehr selten ist im allgemeinen jener Verlauf, welcher mit Hyperpyrexie, Temperatursteigerung bis zu 42° und darüber einhergeht, zuweilen ganz blitzähnlich sich nach bis dahin keineswegs besonders schwerem Verhalten der Krankheit entwickelt und, wenn nicht rechtzeitig

eine entsprechende energische Therapie eingeleitet wird (oft aber auch trotz derselben), gewöhnlich binnen wenigen Tagen, ja selbst Stunden zum Tode führt. Solche Fälle zeigen dann auch in der Regel ausserordentlich schwere Delirien und sonstige psychische Störungen (Rheumatismus cerebralis der älteren Autoren). Aber auch ohne das Hinzutreten von Hyperpyrexie können sich im Verlaufe des Processes schwerste psychische Störungen ganz besonderer Art entwickeln; unter welchen Verhältnissen, soll später gezeigt werden. Diese im Verlaufe der acuten Polyarthritis auftretenden psychotischen Erscheinungen geben in der Regel jedoch eine günstige Prognose, sie verlieren sich meist während der Reconvalescenz, nur selten dauern sie über diese hinaus fort.

Was nun den Ausgang betrifft, so tritt nur in einer verschwindenden Minderzahl der Fälle der Tod auf der Höhe des Processes und dann nur nach den Erscheinungen der Hyperpyrexie und der cerebralen Reizung ein. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle genest bei unbeeinflusstem Verlauf nach einigen Wochen (3—6) mit oder ohne Zurückbleiben von Klappenfehlern, welche erst nach Wochen, auch wohl nach Monaten zu weiteren Veränderungen im Volumen des Herzens und seiner einzelnen Bestandtheile, und bei schlechter Compensation (Myocarderkrankung) zu den gewöhnlichen Folgen der letzteren: Stauungsleber, Stauungsniere, Hydrops, führen. War eine Pericarditis da, so können sich allmählich die Erscheinungen der Obliteration des Pericards oder wenigstens der Synechien desselben herausbilden und mit ihnen immer zunehmende Störungen der Herzarbeit mit Dyspnoë, Hydrops u. s. w.

War das Myocard bedeutend mitergriffen, so kann es auch zu jenen Krankheitserscheinungen kommen, die man auf myocarditische Schwielen zu beziehen hat. Immerhin ist die Zahl der Fälle, in welchen nach dem ersten Anfall von Polyarthritis acuta der Tod unter den erwähnten Verhältnissen eintritt, äusserst gering. Diejenigen Fälle, welche nicht glatt in Genesung übergehen, zeigen nach protrahirter Reconvalescenz oft monate- und jahrelang ein relatives Wohlsein, bis sich manchmal unter irgend einer äusseren Gelegenheitsveranlassung eine neuerliche Attaque des ganzen Krankheitsprocesses einstellt. Solche neuerliche Erkrankungen sind leider nicht selten, sie können leichter verlaufen als der erste Anfall, aber auch viel schwerer, und sie können zu wesentlichen neuerlichen Störungen am Herzen oder zu Verschlimmerungen bereits vorhandener Folgezustände unerwünschten Anlass geben. Im ganzen kann man sagen, dass, wer einmal eine Polyarthritis acuta gehabt hat, eine grössere Wahrscheinlichkeit hat, an Polyarthritis acuta zu erkranken, als jemand, der sie noch nicht gehabt hat. Abgesehen nun von den Veränderungen, die sich am Herzen abspielen und schon wegen der Wichtigkeit dieses Organs die Aufmerksamkeit besonders auf sich lenken, aber auch häufig vor-

kommen, gibt es noch andere Veränderungen, welche infolge einer acuten Polyarthritis auftreten können und die glatte Genesung vereiteln. Hierher gehört insbesondere das hartnäckige Verweilen der Affection in einzelnen Gelenken, manchmal zu Steifigkeiten, zu Synechien in den Gelenken, zu Atrophie der umgebenden Muskeln und zu dauernder Functionsstörung führend. Solche Fälle werden gewöhnlich als chronischer Rheumatismus bezeichnet, sie verdienen aber unseres Erachtens diese Bezeichnung nicht. Es handelt sich um chronischen Verlauf der Krankheitsproducte eines acuten Gelenkrheumatismus, der, wie wir glauben, von dem eigentlichen chronischen Rheumatismus sensu strictiori als einer besonderen Krankheitsform unterschieden werden muss. Es ist übrigens hier vorweg zu bemerken, dass, wenn sich an das Krankheitsbild einer acuten Polyarthritis dergleichen chronische und wesentliche Veränderungen in einzelnen Gelenken anschliessen, der Verdacht begründet ist, dass es sich ursprünglich gar nicht um eine echte Polyarthritis rheumatica acuta, sondern um einen ätiologisch davon verschiedenen Process gehandelt habe. Es wird späterhin auseinandergesetzt werden, wie insbesondere nach gonorrhoischen Polyarthriten dergleichen vorkommt, wie ferner die Polyarthriten der Puerperen die Tendenz zu solch chronischem Verlauf zeigen und warum und in welchen Fällen gerade bei diesen auch der Verdacht auf eine ätiologische Einheit mit der gonorrhoischen Form der Polyarthritis gerechtfertigt ist. Aber alles dieses zugegeben, lässt es sich nicht in Abrede stellen, dass einfache rheumatische Polyarthriten, bei denen gar kein Verdacht auf eine gonorrhoische Entstehung vorliegt, dennoch ausnahmsweise solche chronische Veränderungen an den Gelenken darbieten können.

Seltene Ausgänge in Vereiterung sind in früheren Jahrzehnten öfter veröffentlicht worden; heutzutage, wo man ätiologisch verschiedene Processe von der acuten Polyarthritis rheumatica abzuzweigen gelernt hat, hat es sich herausgestellt, dass die in Eiterung übergehenden Synoviten in der Regel den ersteren zuzuzählen sind, und dass die echte Polyarthritis rheumatica acuta nur ganz ausserordentlich selten zur eitrigen Zerstörung der Gelenke zu führen scheint. Ganz ausgeschlossen kann ein Zusammenhang dieses Ausganges mit der ursprünglichen rheumatischen Polyarthritis nicht werden, möglicherweise wirken aber in solchen Fällen Mischerkrankungen mit, die die verhängnisvollen Veränderungen herbeiführen.

Nachdem im Voranstehenden versucht worden ist, einen kurzen Ueberblick des typischen Verlaufes in allgemeinen Zügen zu geben, ist es nun am Platz, die einzelnen Zeiträume des Krankheitsprocesses und die während derselben auftretenden klinischen Erscheinungen ausführlicher zu behandeln. Immer soll, wie bisher, der von Arzneimitteln unbeein-

flusste Verlauf an die Spitze gestellt und dann erst von den durch die Therapie herbeigeführten Veränderungen des Krankheitsbildes gesprochen werden. Es hat ja heutzutage, wo man sich nicht ohne Noth entschliessen wird, die Krankheit unbeeinflusst verlaufen zu lassen, seine Schwierigkeit, den natürlichen Ablauf des Processes in einer hinlänglichen Zahl von Fällen zu beobachten und zu beschreiben. Dem Verfasser aber war es vergönnt, in einer langen Reihe klinischer Dienstjahre sowohl die früheren als die jetzt gangbaren Behandlungsmethoden zu beobachten, und da unter den früheren sich manche befunden haben, denen man eine wirkliche Beeinflussung des Krankheitsprocesses nicht wohl zuschreiben kann, so hat er auch ausreichend Gelegenheit gehabt, den unbeeinflussten Verlauf der Krankheit kennen zu lernen. Nur wer das gesehen hat, ist imstande, die grossen Fortschritte, die sich in der Behandlung der acuten rheumatischen Polyarthritis vollzogen haben, nach allen Seiten in ihrer vollen Ausdehnung zu würdigen und die Summe der Qualen zu bemessen, die früher derartige Kranke erdulden mussten, und die ihnen jetzt mit Leichtigkeit erspart werden können. Nur so ist auch möglich, den alten Beschreibungen der Krankheit, die viele wertvolle Details enthalten, das entsprechende Verständnis entgegenzubringen, und Verfasser wird es sich nicht versagen können, an manchen Stellen der folgenden Blätter retrospective Betrachtungen anzustellen, nicht allein darum, weil damit die verschiedenen Phasen in der Erkenntnis des Processes ihre Erklärung finden sollen, sondern hauptsächlich deshalb, weil auch unter den scheinbar obsoleten Beobachtungen alter, aber tüchtiger Kliniker manche brauchbare Andeutung zu finden ist, deren Kenntnis in vereinzelten hartnäckigen Fällen auch heutzutage noch sich nützlich erweisen kann.

Die Vorläufer des Processes.

Würde man bei der Beurtheilung des Krankheitsbildes der Polyarthritis rheumatica acuta nur von Krankenhausbeobachtungen ausgehen, so würde man leicht in die Lage kommen, wie bei anderen Processen, die ersten Erscheinungen der Krankheit nur nach den anamnestischen Aussagen der Kranken selbst beurtheilen zu können, und man würde leicht gewisse häufigere Coïncidenzen mit vorausgegangenen Krankheitszuständen übersehen. Anders stellt sich die Sache, wenn man Gelegenheit hat, die Fälle von ihrem allerersten Entstehen zu beobachten, was allerdings in der Regel nur in der Privatpraxis und auch da nur unter besonders günstigen Umständen möglich ist. Die in die Klinik eintretenden Kranken bieten gewöhnlich bereits neben heftigen Fieberbewegungen eine oder die andere schmerzhafte Gelenkaffection dar, welche es eben ist, die die Kranken dem Krankenhaus zuführt. Fragt man aber weiter

aus, so hört man öfter von unmittelbar vorausgegangenen anderweitigen Krankheitserscheinungen. Viel beweisender sind die Fälle, in denen man die Individuen vor dem Auftreten der Gelenkaffection zu beobachten Gelegenheit hatte. Als eine der häufigsten, dem Auftreten des typischen Krankheitsbildes vorausgehenden Erscheinungen muss eine langdauernde Mattigkeit, rasche Ermüdbarkeit, grosse Blässe, von den Kranken gewöhnlich selbst als Blutarmuth bezeichnet, erwähnt werden. Die Dauer dieses Zustandes kann verschieden lang sein, manchmal wird er auf Tage und Wochen, manchmal auf Monate zurückdatirt. Im ersten Falle kann es sich schon möglicherweise um die ersten Erscheinungen der Erkrankung selbst gehandelt haben, im letzteren wird man eher in dem aus anderen Gründen herabgesetzten Kräfte- und Ernährungszustand der Kranken ein disponirendes Moment für den Process zu erblicken haben.

Angina. Nicht gering ist die Anzahl der Fälle, in welchen dem Auftreten des Krankheitsprocesses eine Angina um einige oder mehrere Tage vorausgegangen ist. Kingston Fowler, der selbst einen schweren Gelenkrheumatismus nach vorausgegangener Angina durchmachte, beobachtete, von Garrod auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht, 20 Fälle, bei denen sich diese beiden Erkrankungen folgten. Die Pause zwischen der prodromalen Angina und dem allgemeinen Gelenkrheumatismus schwankte von einigen Tagen bis zu einem Monat. Er scheint den Zusammenhang dem von Gelenkrheumatismus mit Infectionskrankheiten gleichzustellen. Schlingbeschwerden und Vergrösserung der Tonsillen waren häufig vorhanden. Fowler schätzt die Häufigkeit des Vorausgehens einer Tonsillitis oder eines Katarrhs auf etwa 80% der Fälle, Wm. Stewart auf 70—80%. Er bezeichnet den Belag auf den Tonsillen als purulente Exsudation. In dem von Whipham zusammengestellten Bericht des Sammelforschungscomités der Britischen med. Gesellschaft, welcher Angaben über 655 Fälle von Polyarthritis enthält, wird von wichtigen, vorausgegangenen Krankheiten in erster Reihe Tonsillitis genannt. Herbert C. Male und Mantle bringen ähnliche Fälle, ebenso St. Clair Thomsen, dessen Fall als Beispiel hier mitgetheilt werden möge.

20jähriger Mann, der seit 14 Tagen an Halsschmerzen litt, bot bei der Untersuchung folgenden Befund: Er ist unfähig, den Mund weit zu öffnen, und die Zunge wird nur mit Schwierigkeit herausgestreckt, dabei äusserst heftige Schluckschmerzen. Die linke Tonsille ist (passively) vergrössert, die rechte und die Nachbarschaft des Gaumens geschwollen und acut entzündet. Das Herz ist normal. Da man an die Möglichkeit einer rheumatischen Tonsillitis denkt, wird Salicyl innerlich gegeben. Schon am folgenden Tage bedeutende Besserung im Halse, am dritten Tage keine Schmerzen und Congestion mehr. Der Kranke schluckt mit Behagen. Die Temperatur ist normal. Das Salicyl wird in geringeren Dosen weitergegeben. Am neunten Tage des Spitalaufenthaltes, nachdem vorher völliges Wohlbefinden bestanden, entwickelt sich plötzlich ein acuter Genkrheumatismus in allen Arm- und beiden Kniegelenken,

Schmerzen in der Herzgegend, pericarditisches Geräusch. Der Anfall ist schwer, mit Ergüssen in beide Knie- und Handgelenke. Später entwickeln sich endocarditische Geräusche. Am 17. Tag ist der Kranke fieberfrei. Einige Tage darauf tritt ein Rückfall unter fortgesetzter Salicylbehandlung ein. Nach siebenwöchentlichem Spitalaufenthalt wird der Kranke mit Herzgeräuschen entlassen.

Haig Brown macht in der Discussion der British med. Gesellschaft „über Tonsillitis, ihre Verschiedenheit und Beziehung zum Rheumatismus" darauf aufmerksam, wie Rheumatismus und Tonsillitis unter denselben Bedingungen entstehen. In einer grossen Anstalt sank nach seinem Berichte nach guter Canalisirung die Häufigkeit der Tonsillitis von 21% auf 5% und jene des Gelenkrheumatismus von 4% auf 1%, also beide in gleichem Verhältnis. Fernet beschreibt (1865) den Rhumatisme de la gorge oder die Angine rhumatismale und erwähnt Trousseau, der schon vor ihm eine Beschreibung dieser Krankheit gegeben hat. Sie sei sehr schmerzhaft, besonders beim Schlucken, der Gaumen mehr oder weniger stark geröthet und geschwollen. Diese Erscheinungen seien ebenso wie die subjectiven Beschwerden flüchtig und verschwinden nach 1—2 Tagen. Dann komme es zu rheumatischen Affectionen der Halsmuskeln, Torticollis, nach einiger Zeit zu jener der Gelenke. Die Diagnose sei nach dem Aussehen nicht zu stellen. Aehnlich schildert Fernet selbst diese prodromale Angina. Das Fieber sei erheblich. Besonderen Wert legt er auf die Stärke des Schmerzes und auf die Schluckbeschwerden bei manchmal relativ geringem localen Befund. Nach Fernet folgen die anderen rheumatischen Erscheinungen in 2—3 Tagen nach. In einem von ihm beschriebenen Falle folgte vier Tage nach der stark fieberhaften, mit weissen punktförmigen Auflagerungen einhergehenden Angina ein schwerer Gelenkrheumatismus mit Herzaffection und Genesung nach sechs Wochen. Lasègue findet bei der dem acuten Gelenkrheumatismus vorausgehenden Angina genügende Anhaltspunkte, um den drohenden Rheumatismus vorauszusehen. Charakteristisch seien brüsker Eintritt, viel unangenehmere Empfindungen im Halse als bei den meisten nicht phlegmonösen Anginen, Schlingbeschwerden, Nackenschmerzen. Er vergleicht die rheumatische Angina mit der scarlatinösen. In einem Falle sah er dabei eine kurze nephritische Reizung mit Hämaturie. Blyckaerts hat in einem an sich selbst beobachteten Verlauf während der prodromalen Angina mit Erfolg grosse Dosen Salicyl angewendet und glaubt, bei sich und anderen auch wohl den Ausbruch des Rheumatismus verhindert zu haben. Boeck und Bull betonen den Zusammenhang von Angina und Rheumatismus. Der erste theilt fünf Fälle mit, in denen sich Rheumatismus acutus nach Angina entwickelte; bei einem Falle war die Angina typisch folliculär, bei zweien bestand starke Schwellung, beziehungsweise Abscedirung der Tonsillen und heftige Schlingbeschwerden. Zwischen dem

Auftreten der Angina und der Gelenkaffection verstrichen fünf Wochen. Roos, nach welchem der grösste Theil der oben angeführten Beobachtungen citirt ist, plaidirt für die Berechtigung einer rheumatischen Angina, welche ein Prodromalsymptom, respective eine mit der Polyarthritis in engem Zusammenhang stehende Initialerscheinung derselben ist. Die rheumatische Angina sei, wie auch Fiedler annimmt, die erste Wirkung des mit der Athmungsluft in den Körper aufgenommenen und von der Tonsille festgehaltenen Krankheitserregers. Ein directes Weiterwandern desselben in die nächste Nachbarschaft, die Pharynxmuskulatur, erkläre vielleicht die stärkeren Schluckschmerzen; nach einer mehr oder weniger langen Pause erfolge dann die Allgemeininfection des Körpers, und die rheumatische Angina habe so eine gewisse Aehnlichkeit mit dem syphilitischen Primäraffect. Angesichts des Umstandes, dass das Auftreten derselben immerhin relativ selten ist, hilft sich Roos mit der Hypothese, dass das rheumatische Gift in vielen Fällen die Tonsillen ohne merkliche Reizerscheinungen passire oder noch auf anderen Wegen in den Körper gelangen könne. Die rheumatische Angina scheine von allen übrigen Rachenerkrankungen folliculärer, diphtheritischer oder katarrhalischer Natur verschieden zu sein, ihre Hauptsymptome seien: starker Schluckschmerz, Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, meist Schwellung einer oder beider Mandeln mit oder ohne nachfolgende Vereiterung, kein oder nur leichter diffuser eitriger Belag der Tonsillen, relativ lange Dauer der Beschwerden. Eine früher überstandene Polyarthritis mache die Diagnose wesentlich wahrscheinlicher. Die Kenntnis dieser Art von Halsentzündung erkläre vielleicht die Entstehung manchen Herzfehlers, in dessen Anamnese Gelenkrheumatismus oder sonstige bezügliche Infectionskrankheiten fehlen. Eine solche Diagnose könne dann auch in prophylaktischer und therapeutischer Beziehung von Nutzen sein. Dabei gesteht aber Roos selbst zu, dass die Symptome der „rheumatischen Angina" wenig bezeichnend und die Diagnose nur eine vermuthungsweise sei. Uebrigens habe man auch nach Anginen anderen Aussehens, insbesondere nach ausgesprochenen folliculären Formen, sichere gelenkrheumatische Erscheinungen beobachtet, so Boeck (1877) nach einer Epidemie von folliculärer Angina und Stabell, der bei einem 6jährigen Kinde zwei Wochen nach einer folliculären Angina, die nach wenigen Tagen heilte, leichte Gelenkerscheinungen und anscheinend accidentelle Herzgeräusche beobachtete, an welche sich binnen zwei Monaten eine Mitral- und Aorteninsufficienz mit nicht unbedeutender Herzhypertrophie anschloss. Seifert findet bei lacunärer Angina Gelenkerkrankungen als häufige Complication, und Roos selbst beschreibt einen einschlägigen Fall, betreffend ein junges Mädchen: folliculäre Angina mit kleinen oberflächlichen, von einander getrennten Belägen, Fieber, nach 14 Tagen Affection beider Hand-

und des linken Ellbogengelenkes, langsame Rückbildung unter Salicyl. Recidiv im rechten Ellbogengelenk. Herz bleibt frei.

Für solche Fälle spricht Roos von der Möglichkeit, dass nach beliebigen Anginen unter bisher unbekannten Bedingungen Infection in ähnlicher Weise wie nach Gonorrhoe in den Gelenken und im Endocard auftreten könne; es handle sich dann nicht um eine Angina rheumatica, sondern um eine Polyarthritis anginosa, ähnlich der Arthritis gonorrhoica. Mantle erwähnt ausdrücklich, dass die Gelenke der oberen Extremitäten, namentlich die Handgelenke, nach Angina mit Vorliebe zu erkranken scheinen, was auch in einigen der bei Roos angeführten Fälle zutrifft. Auffallend ist es, dass sich nach Roos die Polyarthriten nach Angina von den typischen rheumatischen Polyarthriten durch häufig schlechte Reaction auf Salicyl, durch eine gewisse Neigung zur Bildung von Exanthemen und etwas prolongirten Verlauf unterscheiden, so in einem Falle von Löbl und in vier Fällen von Marstander (Erythema nodosum, citirt bei Boeck). Roos lässt die Möglichkeit offen, dass manche solcher Fälle von Polyarthritis nach Angina nichts anderes als abgeschwächte „Pyämien" seien, beziehungsweise noch anderen Infectionen ihren Ursprung verdanken, und hebt in letzter Beziehung die Häufigkeit der Vereiterung der Mandeln vor Polyarthritis hervor. Es gebe also zwei Auffassungen des Zusammenhanges zwischen Angina und Gelenkrheumatismus: *a*) eine der Polyarthritis vorausgehende Angina rheumatischer Natur, Angina rheumatica, durch denselben Infectionsstoff wie die Polyarthritis rheumatica hervorgerufen und von wirklichem acutem Gelenkrheumatismus gefolgt, und *b*) beliebige Anginen mit nachfolgenden pseudorheumatischen Erkrankungen, Polyarthritis anginosa.

Nach Archibald Garrod beträgt die Zahl der Fälle, in denen Angina unmittelbar dem Rheumatismus vorausgegangen war, 80% sämmtlicher Erkrankungen, Riess gab sie zu 5% an, Gerhardt fand binnen fünf Vierteljahren unter 65 Fällen seiner Klinik 14mal solche, bei denen Angina vorausgegangen war oder noch bestand, also in mehr als 21% der Fälle. Suchannek fand in vielen Fällen den acuten Gelenkrheumatismus durch eine acute Angina eingeleitet, Veillon sah unter 22 Fällen von Angina dieser Art 10 katarrhalische, 7 pseudomembranöse, 5 phlegmonöse (unter Ausschluss solcher, die durch den Löffler'schen Bacillus herbeigeführt sind), 22mal war unter seinen 22 Fällen Streptococcus pyogenes, 16mal virulenter oder abgeschwächter Pneumococcus, zweimal Staphylococcus aureus vorhanden, der letztere nie allein, sondern immer mit Streptokokken. In einem Falle von Abscessbildung waren im Belage der Mucosa Streptococcus und Pneumococcus nebeneinander, im periamygdalitischen Abscess dagegen ausschliesslich Streptococcus. Die Constanz des letzteren, die Grösse der Virulenz veranlasst Veillon, ihm die Hauptrolle

in pathogenetischer Beziehung zuzusprechen. Die begleitenden oder nachfolgenden Gelenkaffectionen nun waren sehr selten purulent und enthielten dann Streptokokken; viel häufiger waren einfache Gelenkschmerzen mit leichtem, rasch schwindendem Erguss und wechselnder Localisation. Veillon nimmt an, dass in diesen Fällen der Streptococcus nicht in die Gelenke eingedrungen war, und konnte das in einem Falle nachweisen. Unter diesen Umständen leitet er die Gelenkaffection von der Einwirkung der vom Streptococcus gebildeten Toxine ab, die an dem umschriebenen Orte, wo er sich entwickelt, gebildet werden sollen. Stephanides führt einen Fall an, wo bei einer 35jährigen Frau acute Angina mit Abscedirung verlief. Nach der am siebenten Tage stattgefundenen Eiterentleerung traten multiple Gelenkschwellungen und sechs Tage später allgemeine Purpura, besonders an den Beinen auf, die acht Tage bestand. Die Heilung erfolgte rasch. Gegen die Gelenkschwellungen war Natrium salicylicum von prompter Wirkung gewesen. Sowohl Veillon's als Stephanides Beobachtungen scheinen sich denn doch nicht durchwegs auf echten acuten Gelenkrheumatismus zu beziehen und lassen immerhin die Deutung einer anderen Art der Polyarthritis zu, als es die typische ist.

Eichhorst führt katarrhalische Angina ganz kurz als manchmal eintretende Complication oder vorausgehend an. Strümpell betont das Vorkommen einer Angina oder Laryngitis als Initialerscheinung, diese Vorboten seien aber meist nur leichter Natur. Senator erwähnt in seiner Monographie vorausgehende Angina nicht und führt nur unter den Complicationen Pharyngitis als bisweilen vorkommend auf, ebenso Vogel. Fritz spricht davon, dass Polyarthritis rheumatica acuta zuweilen nach verschleppten Anginen vorkomme. Fiedler glaubt an das Bestehen einer rheumatischen Angina, die sich von anderen Anginen unterscheide. Die Tonsillen seien die Eingangspforten des inficirenden Agens, und es sei möglich, dass dasselbe unter Umständen in den Mandeln zurückgehalten werde, so dass eine Allgemeininfection nicht zustande komme. Beverley Robinson lässt bei chronischer Laryngitis eine unregelmässige Entwickelung mit fleckigem Aussehen der Schleimhäute bei Angina eine blassrothe opalescirende Färbung des Pharynx mit prominirenden Follikeln, erweiterten Venen u. s. w. für rheumatische Natur sprechen. Groedel hat 21 Fälle zusammengestellt, bei denen sich bei ein und derselben Person an eine Angina eine Rheumarthritis angeschlossen habe; nur einmal sah er eine Endocarditis ohne Gelenkaffection nach einer gewöhnlichen Angina. Im ganzen schlägt er die Zahl der nach Anginen aufgetretenen Rheumarthriten auf circa 5% der Gesammthäufigkeit an. In der Regel handelt es sich bei ihm um gewöhnliche lacunäre Tonsillitis. Er schliesst sich der Ansicht nicht an, dass die Angina „rheumatisch", d. h. eine frühzeitige Manifestation eines acuten Gelenkrheu-

matismus sei, sondern fasst die Fälle vielmehr als rheumatoid, pseudorheumatische Erkrankung, Polyarthritis anginosa (Roos) auf. Auch er fand häufig schlechte Reaction auf Salicyl und eine gewisse Neigung zur Bildung von Exanthemen. Die Mehrzahl der Fälle unterscheide sich jedoch gar nicht oder ganz unwesentlich vom sogenannten genuinen Gelenkrheumatismus. Freudenthal spricht von häufigen Fällen rheumatischer Angina als Prodomalsymptom, beziehungsweise als Initialerscheinung einer Polyarthritis. Die von Heryng beschriebenen gutartigen, solitären Pharynxgeschwüre hat er bei fünf Patienten beobachtet, die an chronischem Rheumatismus litten. Salol solle dieselben stets binnen 3—6 Tagen heilen, weshalb er die rheumatische Natur dieser Affection für erwiesen hält. Die Geschwüre befinden sich nicht wie in Heryng's Fällen am vorderen Gaumenbogen, sondern an der hinteren Rachenwand. — Buss sah in Bremen wiederholt theils Gleichzeitigkeit von Angina und acutem Gelenkrheumatismus bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie, theils ein zeitlich nur kurz differirendes Auftreten dieser beiden Erkrankungen bei ein und demselben Individuum. Er ist geneigt, den Gelenkrheumatismus selbst zu den pyämischen Infectionen hinzuzuzählen unter Annahme abgeschwächter Virulenz der Eitererreger.

Ich selbst habe unter 677 in dieser Beziehung verwertbaren klinischen Krankheitsfällen nur acht Fälle gefunden, bei denen der Aussage der Kranken zufolge dem Auftreten des typischen Gelenkrheumatismus Angina mit Schwellung und starken Schlingbeschwerden kurz vorausgegangen war. Es handelte sich in diesen Fällen durchwegs um junge Leute (22, 36, 18, 18, 18, 17, 23 und 20 Jahre). Der Verlauf der Polyarthritis war mit Ausnahme eines einzigen Falles ein zwar anfänglich hoch fieberhafter, aber rascher, durch Salicylpräparate merklich beeinflusster; in einem einzigen, gleichfalls leicht verlaufenen war eine, längere Zeit vorausgegangene Gonorrhoe zugestanden, aber nicht mehr nachweisbar. In Bezug auf die Complication mit Endocarditis ist zu sagen, dass nur in zwei Fällen endocarditische Erscheinungen nachweisbar waren. Bemerkenswert ist, dass es sich in drei von diesen Fällen nicht um erste Erkrankungen handelte, sondern dass bei denselben bereits mehrere Jahre vorher typische Polyarthriten vorausgegangen waren. Füge ich zu diesen Erfahrungen noch jene aus meiner Privatbeobachtung hinzu, bei welcher mir allerdings keine so genauen Aufzeichnungen zu Gebote stehen, so erinnere ich mich nur an zwei Fälle, bei denen etwa eine Woche nach Ablauf einer hoch febrilen, mit zerstreuten lacunären Flecken an den Mandeln einhergegangenen Angina typische Polyarthritis und Endocarditis, und zwar sehr schwer mit langwierigem Verlauf aufgetreten war, gewiss in Anbetracht der vieljährigen ärztlichen Thätigkeit eine relativ seltene Coïncidenz. Alles in allem glaube ich sagen zu müssen,

dass das Vorausgehen einer Angina der beschriebenen Art in verschiedenen Gegenden und zu verschiedenen Zeiten ein verschieden häufiges zu sein scheint, dass aber die von mir in Prag beobachteten Fälle dieser Art mit ihrer Frequenz von circa 1·7% der Gesammtzahl aller Polyarthriten weit hinter den im Norden Deutschlands und noch viel weiter hinter den in England beobachteten zurückbleiben. Vielleicht hängt dieses mit einer überhaupt grösseren Seltenheit der Angina im Binnenlande zusammen, jedenfalls aber gestattet ein solches Verhalten nur eine sehr beschränkte Vermuthung eines unmittelbaren Zusammenhanges zwischen der Angina und der Polyarthritis. Bezüglich der insbesondere von Roos aufgeworfenen, aber auch schon von französischen Autoren früher ventilirten Frage der abgeschwächten Pyämie, die an passender Stelle ihre Erörterung finden soll, ist zu erwähnen, dass die relative Benignität unserer nach Angina aufgetretenen Fälle an und für sich keine directen Anhaltspunkte für eine solche Annahme bieten würde. Dem gegenüber steht aber das von uns etwas häufiger (14 mal unter 677 Fällen) beobachtete Auftreten typisch lacunärer Anginen (zum Theil bakteriologisch als Streptokokkenanginen oder gemischten Ursprunges nachgewiesen) im Verlaufe der bereits bestehenden Polyarthritis, worüber später mehr bei der Besprechung der Complicationen.

Das Ergebnis der angeführten fremden und eigenen Wahrnehmungen über das Vorkommen von Anginen als Vorläufer der Polyarthritis rheumatica acuta lässt sich in Kürze dahin zusammenfassen:

1. Es gibt Fälle, in denen der typischen Polyarthritis rheumatica acuta eine Angina um kurze Zeit (einige Tage) vorausgeht oder dieselben einleitet.

2. Die Häufigkeit dieses Vorkommnisses ist in verschiedenen Gegenden und zu verschiedenen Zeiten sehr ungleich. Sie schwankt nach den bisherigen Beobachtungen zwischen 1·7—80%, also innerhalb sehr weiter Grenzen.

3. Diese Angina tritt bald in Form starker Schwellung und Röthung mit besonders heftigen Schlingbeschwerden, bald unter dem Bilde der lacunären Angina auf; im letzteren Falle kommt es zuweilen zu Abscedirung.

4. In den meisten daraufhin untersuchten Fällen von lacunärer Angina oder solcher mit Belag hat sich an der Tonsille der Streptococcus pyogenes, zuweilen mit Staphylokokken und mit Pneumokokken, vorgefunden. Bei Abscedirungen fanden sich Streptokokken als Hauptbefund.

5. Es ist wahrscheinlich, dass viele Fälle, in welchen auf lacunäre oder abscedirende Anginen Polyarthriten folgten, gar nicht dem typischen Rheumatismus acutus angehören.

6. Der nach einfachen Anginen auftretende Rheumatismus acutus verläuft gewöhnlich leicht und ist durch Salicylpräparate meist beeinflussbar.

7. Die protrahirten, nicht beeinflussbaren Fälle scheinen den pseudorheumatismalen (Rheumatoiden, Polyarthritis anginosa) anzugehören.

8. Eine eigentliche Angina rheumatica ist möglicherweise in den sub 6 erwähnten Fällen vorhanden gewesen, d. h. ein Zustand, welcher demselben Krankheitserreger seinen Ursprung verdanken dürfte wie die nachfolgende Polyarthritis, Endocarditis u. s. w. und als die erste locale oder regionäre Aeusserung der stattgefundenen Infection angesehen werden dürfte.

Nachtrag. Gustav Singer hat unter 66 Fällen von „Gelenkrheumatismus" 28mal eine Beziehung zur Angina verzeichnet, welch letztere theils unmittelbar dem Ausbruche der Erkrankung voranging, theils noch während des Gelenkprocesses als einfache Röthung und Schwellung, folliculäre Angina, zu constatiren war. In einem Falle eines jungen Mannes, bei welchem 14 Tage vor seinem Spitaleintritt ein Tonsillarabscess eröffnet war, trat dann Polyarthritis und Endocarditis auf. Die Harnuntersuchung ergab Staphylococcus pyogenes albus und aureus. Die Thatsache, dass dieselben Mikroorganismen nach seinen Beobachtungen beim Gelenkrheumatismus überhaupt nachweisbar seien, welche die gewöhnlichen Erreger der Anginen sind, in speciellen Fällen die der Allgemeinerkrankung entsprechenden Mikroorganismen identisch seien mit den in der erkrankten Tonsille nachweisbaren Bakterien, mache es sehr wahrscheinlich, dass in den Tonsillen die erste Localisation der rheumatischen Affection bei der Mehrzahl der Fälle stattfinde. Die Angine rhumatismale der Franzosen fasst er als Abortivform des Rheumatismus auf. Da es nicht angeht, die hier berührten Fragen, losgelöst von der Pathogenese des acuten Gelenkrheumatismus, im allgemeinen zu behandeln, so soll der Gegenstand bei der Besprechung der Pathogenese des Processes ausführlicher erörtert und hier nur auf die ad 5, 7 und 8 hervorgehobene Beziehung nochmals hingewiesen werden. Die unter anderem auch von Singer in zwei tödtlichen Krankheitsfällen beobachtete schwere Tonsillaraffection im Verlaufe einer Polyarthritis soll bei der Besprechung der Complicationen des Processes ihre Würdigung finden.

Andere Vorläufer. Während nun eine der Polyarthritis vorangegangene Angina, wie man gesehen hat, von zahlreichen Beobachtern wahrgenommen und erörtert worden ist, existiren nur vereinzelte Angaben über andere ähnliche prodromale Processe. Dahin gehören zunächst die vereinzelten Angaben über vorausgegangene Laryngitis. Freudenthal hat zehn Fälle gesehen, in denen Laryngitis längere Zeit das einzige Symptom oder der Vorläufer eines Gelenk- oder Muskelrheumatismus war. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Kehlkopfgelenke gingen in einem Falle den weiteren Gelenkschwellungen über eine Woche voraus.

Bei einer Paralyse des linken Stimmbandes, die gleichzeitig mit Gelenk- und Gliederschmerzen unbestimmter Art im Anschluss an eine Erkältung aufgetreten war, zeigte sich die antirheumatische Behandlung von prompter Wirkung. Derselbe Autor spricht von rheumatischen Affectionen der Nase, Rhinitis mit starker Secretion, Schwellung der Nasenscheimhaut, heftigen Schmerzen in den Nasenknorpeln und Muschel zu Beginn einer Polyarthritis in zwei Fällen, ebenso sollen nach ihm als Begleiterscheinungen recidivirende Gelenkschwellungen und auch während der Intervalle bei Rheumatikern häufig heftige Schmerzen in der Nase auftreten, wobei eine leichte Hyperämie der Nasenschleimhaut den einzigen objectiven Befund bildete. Diese Schmerzen sollen fast stets auf antirheumatische Behandlung verschwinden und werden von ihm auf rheumatische Affectionen der Nasenmuskeln, der Schleimhautnerven und der Nasenknorpel zurückgeführt. Ich selbst erinnere mich nicht, unter den vielen Hunderten von mir beobachteter Polyarthriten etwas Aehnliches gesehen zu haben, und glaube, dass ein solcher Zustand bei der Heftigkeit der geschilderten subjectiven Erscheinungen der Beobachtung und auch der Notirung kaum entgangen wäre.

Otitis media acuta beobachtete O. Wolf zweimal als Vorläufer von acutem Gelenkrheumatismus und glaubt darin die erste Localisirung der rheumatischen Affection erblicken zu sollen. Die nach Ablauf der rheumatischen Affection zurückgebliebene Verdichtung der Paukenhöhlenauskleidung, welche sich aus der acuten Otitis entwickelt hatte, soll als Beweis dafür dienen, dass man wenigstens für einen Theil der Fälle von sogenannter Sklerose deren erste Entstehung verfolgen könne. Nach seiner Meinung stehe die Sklerose der Paukenhöhlenauskleidung in zahlreichen Fällen mit der Polyarthritis rheumatica in ätiologischem Zusammenhang. — Während die bisher erwähnten Affectionen des Nasenrachenraumes, beziehungsweise des mittleren Ohres zuweilen thatsächlich Vorläufer der genuinen Polyarthritis rheumatica zu sein scheinen, kann für andere der einer Polyarthritis vorausgegangenen Affectionen nicht die gleiche Auffassung platzgreifen.

Das Vorausgehen schwerer Chlorose (Jaccoud) lässt verschiedene Auffassungen zu. Einerseits kann eine aus anderen Ursachen entstandene Chlorose thatsächlich eine Disposition zur Erkrankung bedingen, sowie wir auch anderweitig entstandene Anämien, aus unbekannter Ursache und zum Theil aus hereditärer Veranlagung hervorgegangen, bei Leuten beobachten, welche nachher von acuter Polyarthritis, Endocarditis u. s. w. befallen werden und umgekehrt die Polyarthritiker häufig von vornherein anämische Leute sind, anderseits führt der Process selbst eine anhaltende und die eigentlichen Krankheitserscheinungen lange Zeit überdauernde Anämie herbei, und kann eine solche in den Intervallen zweier

Anfälle fortbestehen und ist dann natürlich früher da, als der zweite oder ein folgender Anfall der Krankheit. Bei der Besprechung der Blutbeschaffenheit wird darüber Näheres zu erwähnen sein.

Ganz anders verhält es sich mit der Chorea, welche in vielen Fällen dem Auftreten typischer Erscheinungen der Polyarthritis vorausgeht. Den Beziehungen zwischen Chorea und Polyarthritis soll ein eigenes Capitel gewidmet werden. Sie sind gewiss äusserst innige. Hier soll nur von solchen Beobachtungen gesprochen werden, in denen die Chorea der Polyarthritis vorausging; solches sah z. B. Wilks bei einem 37jährigen Manne, der lange Zeit an Veitstanz gelitten hatte, ohne je rheumatische Beschwerden gehabt zu haben. Im Verlaufe der Krankheit stellte sich ein acuter fieberhafter Gelenkrheumatismus mit gewöhnlicher Abheilung ein. Wenn dieser Fall wegen des vorgerückten Alters des Patienten bezüglich der Auffassung der Chorea nicht ganz zweifellos erscheinen kann, so gilt dieses Bedenken nicht von vielen anderen Fällen, namentlich aus dem Kindesalter, so in jenem von Octavius Sturges, ein $3^1/_2$jähriges Kind betreffend, dessen Mutter in ihrem 9.—16. Lebensjahr an Rheumatismus gelitten hatte. Drei Wochen nach der Aufnahme ins Hospital traten bei dem Kinde acute Anschwellungen der Gelenke und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, sowie hohes Fieber auf, später Albuminurie, Cylinder, Erythem und gegen das Lebensende ein rechtsseitiges Pleuraexsudat (keine Section). Nach A. Steffen sind Chorea und Endocarditis häufig vereint. Die Chorea ist in diesen Fällen immer der primäre Process gewesen. Thomas Barlow und Francis Warner beobachteten das Auftreten subcutaner rheumatischer Knoten bei Chorea. Scheele sah bei einem 13jährigen Kranken, der wiederholt Chorea gehabt hatte, im Verlaufe einer solchen Choreaerkrankung, und zwar nach einmonatlichem Bestande derselben, rheumatische Knötchen mit typischem Verlauf des Rheumatismus (nodosus). Unter 42 Fällen von Rheumatismus nodosus, von denen die meisten zwischen dem 10. und 14. Lebensjahr vorkamen, wurde zehnmal die Combination von Chorea und Rheumatismus nodosus beobachtet, und zwar gewöhnlich nicht gleichzeitig, sondern mit einem Zeitintervall von mehreren Wochen. Unter 146 von W. Syers beobachteten Choreafällen war der Rheumatismus in 11 Fällen im Verlauf der Chorea aufgetreten. In 15 weiteren Fällen hatte er sich erst einige Zeit nach Ablauf der Chorea entwickelt, so dass Syers für diese letzteren einen ätiologischen Zusammenhang in Abrede stellt. Roger sah Fälle, in denen Chorea und Rheumatismus in einer Reihe von Jahren miteinander alternirten. Prior, der geneigt ist, einen Zusammenhang der Chorea mit Endocarditis und Gelenkrheumatismus im Allgemeinen zu bestätigen, beobachtete in einem Falle 14 Tage nach Ausbruch der Chorea einen Rheumatismus der rechten Hand. E. Peiper sah unter 30 Choreafällen bei einer Kranken im Verlaufe einer schweren Chorea einen acuten

Gelenkrheumatismus und eine Herzerkrankung sich entwickeln. Unter 54 Herzkranken aus der Beobachtung von William Osler hatten 21 Patienten entweder 3 oder mehrere Anfälle von Chorea gehabt. Ein von C. Nauwerck beobachtetes 7jähriges Mädchen erkrankt an Chorea, bald darauf unter den Erscheinungen einer schweren Infectionskrankheit, an der es stirbt; bei der Section neben anderen Befunden Pericarditis und Endocarditis. Nach Heinrich Meyer hat Lewis in Philadelphia unter 900 binnen zehn Jahren im Umkreise von Philadelphia beobachteten Chorea- und Rheumatismusfällen häufig, und zwar in auffallendem Zusammenhang mit stürmischem Wetter zuerst das Auftreten von Chorea und in einiger Zeit das von Rheumatismus articulorum beobachtet. Unter den 35 Fällen von Heinrich Meyer befinden sich 4, bei denen „die Reihe der rheumatischen Affectionen durch die Chorea eröffnet wird". Häufiger kommt es vor, dass bei Choreafällen die betreffenden Individuen in späteren Jahren von echten rheumatischen Affectionen befallen werden. Peter Eade beschrieb den Fall eines 17jährigen Jünglings, bei dem drei Wochen nach Bestehen einer schweren Chorea Erythem, dann unter hohem Fieber Gelenkaffectionen auftraten. Beide besserten sich gleichzeitig vier Wochen nach Beginn der Krankheit. Ausgang in Heilung. Nach Henoch kann die Chorea die erste und zunächst einzige Aeusserung des Rheumatismus sein. Viel häufiger allerdings ist das später zu erörternde Auftreten der Chorea während der Polyarthritis oder Endocarditis oder im Verlaufe derselben (siehe später unter „Chorea").

Was nun unsere eigenen Erfahrungen betrifft, so haben wir unter 677 klinisch erhobenen Fällen von Polyarthritis und unter 124 ebenso beobachteten Fällen von Chorea keinen gefunden, in welchem die Anamnese Chorea früher als den Rheumatismus auftreten liess. Es ist selbstverständlich möglich, dass die Angaben der Kranken, beziehungsweise ihrer Angehörigen darüber ungenau sind, aber wenn man dem gegenüber die grosse Zahl von Fällen berücksichtigt, in denen, wie wir später zeigen werden, polyarthritische und endocarditische Erscheinungen der Chorea vorausgingen oder mit dieser zugleich auftraten, so muss das erwähnte Verhalten Beachtung erregen; freilich wissen wir bei den Choreafällen nicht, ob etwa später nach der Entlassung Rheumatismus eintrat, und den negativen Anamnesen wollen wir nicht zu viel Wert beilegen. Den oben aus der Literatur citirten zahlreichen Fällen, in welchen Chorea Vorläufer des Rheumatismus war, steht, wie gezeigt werden wird, eine nicht minder grosse Zahl gegenüber, wo das gegentheilige zeitliche Verhältnis stattfand. Jedenfalls wird man in jedem Falle von Chorea, worauf schon Roger aufmerksam gemacht hat, den Zustand des Herzens genau berücksichtigen und verfolgen und schmerzhafte Affectionen der Gelenke und Muskeln, selbst wenn diese nicht von objectiv wahrnehmbaren Ver-

änderungen begleitet sind, mit derjenigen Sorgfalt und Vorsicht behandeln müssen, die eine beginnende Polyarthritis acuta erfordern würde.

Von anderen Vorläufern der Polyarthritis sei hier nur noch des Erythema polymorphum und des Erythema nodosum gedacht. Die Entwicklung einer Polyarthritis im Verlaufe eines Scharlachs, der Influenza, der Diphtheritis, der Dysenterie, der Bronchiektasie, des Abdominaltyphus, der Perityphlitis, [1]) des Puerperiums, der Gonorrhoe ist von anderen Gesichtspunkten aus aufzufassen und soll bei der Besprechung der Rheumatoide ihre Erwägung finden. Selbstverständlich kann übrigens bei solchen Processen auch ein echter acuter Gelenkrheumatismus als Complication, beziehungsweise als Mischinfection auftreten, und wir selbst glauben, mehrere einschlägige Fälle beobachtet zu haben. Nicht immer darf man eine derartige vorausgegangene Krankheit als die Ursache der Polyarthritis ansehen, wenn sie es auch häufig wirklich ist.

Der Anfang der Polyarthritis und die Gelenkaffectionen.

Gewöhnlich beginnt die Polyarthritis mit einem längeren Unbehagen, wandernden Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, geringen Temperatursteigerungen, leichten Alterationen. Bald, manchmal allerdings erst nach einigen Tagen, wird ein oder das andere Gelenk schmerzhaft und schwillt an. Nicht immer tritt diese Schwellung plötzlich sehr heftig mit gleichzeitiger Röthung der Haut auf, häufiger handelt es sich um eine länger bestehende Empfindlichkeit irgend eines oder des anderen Gelenkes, in vielen Fällen aber wird die Haut über den entzündeten Gelenken rasch ödematös und sanft geröthet. Die Röthung ist häufig über den grösseren Gelenken eine diffuse oder streifenförmig längs der Sehnenscheiden auslaufend. Manchmal sind zu gleicher Zeit symmetrische Gelenke beider Körperseiten die Erstergriffenen. Bewegungen sind ausserordentlich schmerzhaft, und der Kranke trachtet sie um jeden Preis zu vermeiden. Die Temperatur steigt entweder plötzlich unter einem Schüttelfrost hoch an und es sind dann Wärmegrade von 40° und darüber nichts seltenes, die Pulsfrequenz wird rasch eine höhere, die Haut zeigt starke Tendenz zum Schwitzen, die Zunge wird stark belegt, der Belag in der Regel feucht und klebrig, oder die Entwicklung des Fiebers und der übrigen Erscheinungen ist eine allmähliche. Es scheint nach unseren Beobachtungen, als würden im allgemeinen diejenigen Gelenke zuerst erkranken, welche der grössten Anstrengung oder anderen, namentlich thermischen, Schädlichkeiten bei dem betreffenden Individuum ausgesetzt waren, beispielsweise

[1]) In einem typischen und durch Hyperpyrexie tödtlichen Fall sahen wir die Polyarthritis im Anschluss an die Operation eines eingewachsenen Nagels auftreten, zweimal nach Perityphlitis u. s. w.

bei Näherinnen die Hand- und Fingergelenke, ebenso bei Clavierspielern u. dgl. und auch Fuller. Maclagan, Peter Simpson legen Gewicht auf die mechanische Veranlassung, Besnier im Ganzen ebenfalls, jedoch mit einiger Einschränkung. Wiederholt haben wir beobachtet, dass an paralytischen, namentlich hemiplegischen Individuen die Gelenke der gelähmten Extremitäten allein oder vorwiegend erkrankten. Dasselbe Verhalten hat auch Blum wahrgenommen. Manche Gelenke werden besonders selten ergriffen, wie das Kiefergelenk und die Articulatio crico-arytaenoïdea. Einen solchen Fall hat Schützenberger beschrieben, der sich auf ein junges Frauenzimmer bezog, das während eines acuten Gelenkrheumatismus an Pericarditis und Lungenödem starb, und bei welchem die linke Articulatio crico-arytaenoïdea Exsudat enthielt. Ebenso beschrieb Hirsch zwei laryngoskopisch nachgewiesene Fälle.

Friedländer, welcher über ein Material von 360 in den Jahren 1859—1868 vor Einführung der Salicylsäure beobachteten Fällen verfügt, stellt die Behauptung auf, dass die Gelenke in einer gesetzlichen Ordnung erkranken, und zwar *a*) symmetrisch, *b*) in bestimmter Reihenfolge: kleine Gelenke, Zehen des Fusses, dann die Sprunggelenke, Knie- und Hüftgelenke, ferner die Gelenke des unteren Theils der Wirbelsäule, weiter die Schulter-, Ellbogen-, Handgelenke, die kleinen Gelenke der Hand und der Finger, die Gelenke der Halswirbelsäule, dann die Sternoclavicular- und Kiefergelenke. Doch gibt er selbst zu, dass Ausnahmen sehr zahlreich vorkommen.

In einer sehr übersichtlichen Weise hat Friedländer diese Behauptung durch graphische Aufzeichnungen unterstützt, welche interessant genug sind, um an dieser Stelle theilweise reproducirt zu werden. Tabelle *A* (Friedländer) gibt die Reihenfolge der Gelenkaffectionen unter gleichzeitiger Aufzeichnung der Temperatur in einem Falle von kurzer Verlaufsform, Tabelle *B* (Friedländer) in einem Falle von langer Verlaufsform. Diese beiden Tabellen entsprechen Friedländer's monoleptischem Verlauf. Friedländer's polyleptischem Verlauf ist die Tabelle *C* und *D* exemplificirt. Man sieht in denselben in der That die von Friedländer betonte Reihenfolge. Friedländer's Aufstellungen sind so positiv ausgesprochen gewesen, dass es uns nicht unwichtig schien, zu untersuchen, wie sich in unseren Fällen die Angelegenheit bezüglich der Reihenfolge der Gelenke verhalte. Wir haben zu diesem Zwecke 434 Fälle unseres Materials verwerten können, welche hinlänglich genaue Aufzeichnungen enthalten haben. Es hat sich bei der Sichtung derselben das nachfolgende Verhalten herausgestellt (wobei die erkrankte Seite nicht besonders hervorgehoben ist, weil dieser Gegenstand gar nicht in Frage kommt, auch nicht besonders angeführt ist, ob eines oder beide gleichnamigen Gelenke die zuerst erkrankten waren).

Tabelle A.

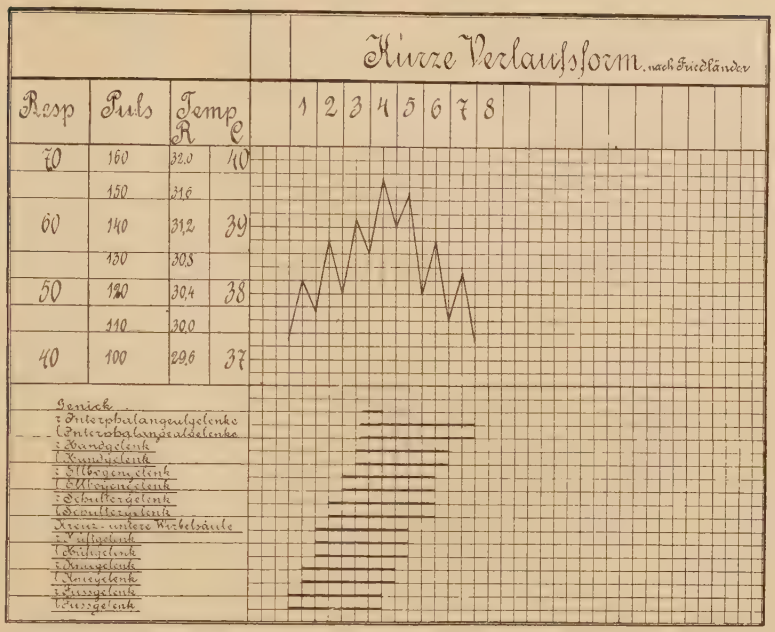


Tabelle B.

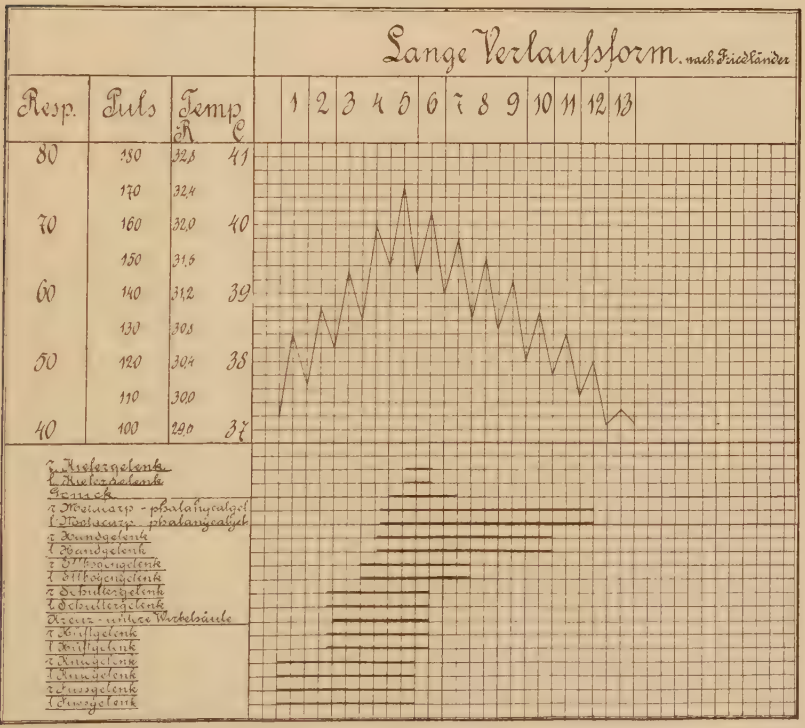


Tabelle C.

No. V.				Polyleptischer Verlauf. nach Friedländer
Resp.	Puls	Temp. R.	Temp. C	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
80	180	32,8	41	
	170	32,4		
70	160	32,0	40	
	150	31,6		
60	140	31,2	39	
	130	30,8		
50	120	30,4	38	
	110	30,0		
40	100	29,6	37	

r. Knie
2. Interphalangealgelenke
1. Interphalangealgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz - untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk

Tabelle D.

No. VI.				Polyleptischer Verlauf. nach Friedländer.
Resp	Puls	Temp. R.	Temp. C	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
70	160	32,0	40	
	150	31,6		
60	140	31,2	39	
	130	30,8		
50	120	30,4	38	
	110	30,0		
40	100	29,6	37	

Endocarditis

2. Interphalangealgelenke
1. Interphalangealgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz - untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
2. Interphalangealgelenke

Die ersterkrankten Gelenke waren (in 423 Fällen):

Kniegelenk	131mal	= 30·2%[1])
Sprunggelenk	82 „	= 18·6%
Handgelenk	56 „	= 12·9%
Fussgelenk	55 „	= 12·6%
Schultergelenk	36 „	= 8·3%
Hüftgelenk	14 „	= 3·2%
Fingergelenk	14 „	= 3·2%
Ellbogengelenk	13 „	= 3%
mehrere Gelenke der unteren Extremitäten	7 „	= 1·6%
Zehengelenke	7 „	= 1·6%
Wirbelsäulegelenke	3 „	= 0·7%
Kreuzbeingelenke	3 „	= 0·7%
mehrere Gelenke der oberen Extremitäten	2 „	= 0·5%

Die zweiterkrankten Gelenke waren:

Kniegelenk	122mal	= 28·1%
Sprunggelenk	56 „	= 12·9%
Handgelenk	53 „	= 12·2%
Ellbogengelenk	48 „	= 11%
Fussgelenk	36 „	= 8·3%
Schultergelenk	23 „	= 5·3%
Fingergelenk	10 „	= 2·3%
Hüftgelenk	4 „	= 0·9%
mehrere Gelenke der unteren Extremitäten	4 „	= 0·9%
Zehengelenke	4 „	= 0·9%
mehrere Gelenke der oberen Extremitäten	3 „	= 0·7%
Wirbelsäulegelenke	1 „	= 0·2%
Sternoclaviculargelenk	1 „	= 0·2%

Die dritterkrankten Gelenke waren:

Kniegelenk	78mal	= 17·9%
Handgelenk	58 „	= 13·3%
Schultergelenk	41 „	= 9·4%
Ellbogengelenk	26 „	= 5·9%
Sprunggelenk	23 „	= 5·3%
Hüftgelenk	22 „	= 5%
Fingergelenke	13 „	= 3%
Fussgelenk	12 „	= 2·7%
mehrere Gelenke der oberen Extremitäten	5 „	= 1·1%
mehrere Gelenke der unteren Extremitäten	3 „	= 0·7%
Zehengelenke	3 „	= 0·7%

[1]) Der Gesammtzahl.

Sternoclaviculargelenke	3mal	= 0·7%
Wirbelsäulegelenke	2 „	= 0·5%
Kreuzbeingelenk	2 „	= 0·5%

Wir haben uns versagen müssen, die Wiedergabe unserer Ergebnisse noch weiter auf die folgenden Gelenke auszuführen, beziehungsweise im Besonderen anzugeben, wie sich die einzelnen Fälle verhalten haben, weil damit die Uebersichtlichkeit gelitten hätte, aber es stellt sich zum mindesten Folgendes heraus:

1. Thatsächlich sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Gelenke der unteren Extremitäten und unter diesen das Kniegelenk, wie es scheint, die Zuersterkrankten.

2. Wenn Gelenke einer oder beider unteren Extremitäten zuerst erkranken, so folgen zunächst Gelenke derselben oder beider unteren Extremitäten nach; erkrankt zuerst ein Gelenk einer oberen Extremität, so folgen zunächst in der Regel Gelenke derselben oberen Extremität und dann erst andere Gelenke nach.

Nun gestattet natürlich eine solche, bloss statistische Aufnahme keine weitgehenden Schlüsse, aber so viel darf man annehmen, dass die locale Veranlassung, welche zur Erkrankung des ersten Gelenkes geführt hat, bei den nächsten Gelenken noch fortwirkt und erst später durch andere Factoren abgelöst wird, mag jene Veranlassung nun eine rein mechanische (Arbeitsleistung) oder in localen Kreislaufverhältnissen oder endlich in trophischen Einflüssen seitens des Centralnervensystems gelegene sein.

Es sind der vorliegenden Arbeit einige Tabellen beigegeben, welche in einzelnen Krankheitsfällen den gleichzeitigen Verlauf der Gelenkaffectionen nach ihrer Localisation und Dauer, der Temperatur, der Leukocytose, des Albumosen- (sogenannten Pepton) Gehaltes des Harns versinnlichen und auf welche wir uns wiederholt beziehen werden; hier sei auf dieselben deshalb hingewiesen, um die Aufmerksamkeit auf die Reihenfolge der erkrankten Gelenke hinzulenken. Was nun die Häufigkeit der Erkrankungen der einzelnen Gelenke überhaupt betrifft, ohne Rücksicht auf die Reihenfolge derselben, so besteht darüber eine Menge von Beobachtungen und statistischen Mittheilungen.

A. Stoll gibt aus der Eichhorst'schen Klinik folgende Statistik aus 572 Fällen bezüglich der procentischen Vertheilung der erkrankten Gelenke.

Fussgelenk	27·8%
Kniegelenk	17·9%
Handgelenk	9·6%
Hüftgelenk	4·1%
Fusswurzelgelenk	3·7%

Ellbogengelenk	2·2%
Handwurzelknochengelenke	1·4%
Zehengelenke	0·8%
Fingergelenke	0·8%

Archibald Garrod bringt folgende tabellarische Uebersicht der erkrankten Gelenke nach vier Beobachtern.

Haygarth		Hirsch		Monneret		St. Bartholomews Hospital	
Kniegelenk	72	Sprunggelenk	136	Knie	116	Knie	35
Schulter	43	Knie	134	Handwurzel	93	Schulter	33
Sprunggelenk	42	Handwurzel	102	Sprunggelenk	79	Sprunggelenk	27
Hand	38	Ellbogen	86	Schulter	67	Handwurzel	18
Fuss	38	Schulter	86	Ellbogen	34	Ellbogen	18
Handwurzel	36	Finger	48	Finger	24	Hüfte	10
Hüfte	31	Hüfte	45	Hüfte	17	Fuss	7
Ellbogen	10	Zehen	21	Zehen	6	Handgelenk	6
Finger	9	Wirbelsäule	16	Sternoclavicul.	5		
Zehen	2	Kiefer	2	Symphysis pubis	1		

Die ausserordentliche Häufigkeit der Erkrankungen der Kniegelenke und zunächst der Sprunggelenke, in dritter Reihe der Schultergelenke geht aus all diesen Beobachtungen hervor (ausser Stoll). Die angeführten Zahlen würden grösseren Wert haben, wenn zugleich die Beschäftigung der erkrankten Individuen bekannt wäre. Nach unseren Beobachtungen scheint die professionelle Inanspruchnahme der Gelenke hierbei die Hauptrolle zu spielen.

Der weitere Verlauf ist nun ein sehr ungleicher. Fassen wir zunächst diejenigen Fälle ins Auge, welche vollständig ohne Behandlung verlaufen, und wir müssen dieses, da es wenige Krankheitsprocesse gibt, deren Theilerscheinungen so sehr durch die Therapie beeinflussbar sind, wie gerade die acute Polyarthritis, so können wir unterscheiden: Fälle von ganz kurzem Verlauf mit Erkrankung eines einzigen Gelenkes, dann solche, wo unter schwachen, remittirenden Fieberbewegungen nur wenige Gelenke nacheinander ergriffen werden, ferner Fälle mit 14tägigem bis dreiwöchentlichem Verlauf, häufigem Wechsel der Localisation, schweren Fieberbewegungen, Fälle endlich mit vielmonatlichen Verläufen und diese wiederum bald hochfebril, bald sehr lentescirend. Ehe man in dieser Beziehung die einzelnen Krankheitsbilder entwickelt, muss man vor allem das Beobachtungsmaterial kritisch sichten, insbesondere diejenigen Fälle, die Gerhardt bezeichnend als „Rheumatoide" zusammengefasst hat, von den übrigen abtrennen. Hält man sich an solche Fälle, bei denen keine der im vorigen Abschnitt erwähnten Infectionskrankheiten, (Schar-

lach, Dysenterie, Gonorrhoe, Typhus, Erysipel u. s. w.) vorausgegangen ist, so bleiben immer noch einzelne Fälle übrig, welche einen ausgesprochenen monarticulären Verlauf zeigen.

Wir selbst haben ihn öfters bei Leuten wahrgenommen, welche schon früher wiederholt Polyarthritis hatten. Es scheint sich um abortive Fälle gehandelt zu haben. E. Lévèque bezeichnet solche (nicht blennorrhagische) Fälle als immer langwierig, indessen spricht er von fungöser Gelenkentzündung, Tumor albus, Arthritis deformans, findet die Aetiologie meist in Kachexie, besonders in Scrophulose, Tuberculose, und es liegt deshalb die Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich in seinen zehn Fällen gar nicht um wirkliche Polyarthritis rheumatica acuta gehandelt habe; unter diesen Fällen war sechsmal das Kniegelenk, dreimal die Hüfte, einmal der Ellbogen ergriffen. L. Heidenhain dagegen, der von leichten Erkrankungen einzelner Gelenke spricht, die er für rudimentäre Gelenkrheumatismen hält, beschreibt den Zustand so, dass bei den scheinbar fieberlosen Personen nur eine leichte Schmerzhaftigkeit der Bewegungen, leichte Druckempfindlichkeit im Handgelenk, Sprunggelenk, im Mittelfuss, Finger-, Zehengelenk, häufig auch etwas ödematöse Schwellung der Gelenkgegend wahrgenommen werde. Seine Diagnose stützt er auf die ausserordentlich prompte Wirkung des salicylsauren Natrons. Recidiven hat er nicht gesehen. Gelegentlich kam es bei schon länger bestehenden Erkrankungen zu nicht unbedeutenden Einschränkungen der Bewegung in den befallenen Gelenken infolge von Kapselschrumpfungen. Unter 51 Fällen von Gelenkrheumatismus, die er in drei Jahren beobachtete (24 Männer, 27 Frauen), sah er 38 monarticuläre Rheumatismen (18 Männer, 20 Weiber), 7 diarticuläre, 3 multiarticuläre. 13mal war das Schultergelenk, 5mal das Handgelenk, je 4mal der Ellbogen, Knie- und Sprunggelenk, je 2mal der Tarsus und die Hüfte, je einmal die Metacarpocarpalgelenke, die Finger-, Zehen- und Kiefergelenke befallen. Unter den diarticulären Fällen waren 2mal beide Sprunggelenke, je einmal Schulter und Hand, Schulter und Ellbogen, Schulter und Knie, Ellbogen und Hand, Knie- und Sprunggelenk befallen. Da sein Material aus der chirurgischen Klinik (zu Greifswald) stammt, ist es begreiflich, dass die polyarticulären Fälle seltener, die monarticulären häufiger vorkamen: waren doch binnen drei Jahren an der inneren Klinik zu Greifswald 114 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus behandelt worden. Er lässt die Frage offen, ob nicht in manchen Fällen schleichende Endocarditen sich entwickeln; wir möchten die andere hinzufügen, ob nicht im weiteren Verlaufe andere Gelenke miterkrankten. Was uns selbst betrifft, so haben wir ausserordentlich häufig monarticuläre Gelenkaffection, und zwar wiederum am häufigsten in der Schulter beobachtet. Aber mannigfaltige Erwägungen veranlassen uns, mit der Auffassung, als wäre sie eines Ursprungs mit der typischen

Polyarthritis, sehr zurückhaltend zu sein. Gerade der fieberlose Verlauf der meisten Fälle spricht dagegen, wohl nicht minder der Umstand, dass solche Fälle viel häufiger bei Individuen (Männern und Weibern) in den reiferen und späteren Mannesjahren, in denen die acute Polyarthritis an und für sich selten ist, vorkommen, und es scheint, als würden insbesondere die Gicht und der chronische Rheumatismus, von dessen ätiologischer Identität mit der acuten Polyarthritis wir keineswegs überzeugt sind, eine ursächliche Rolle bei den meisten solchen monarticulären Fällen spielen. Dazu kommen noch diejenigen Fälle, welche einfach ohne Infection durch blosse Ueberanstrengung der einzelnen Gelenke entstanden sein können, und endlich abortive Fälle neurotischen Ursprungs (wie bei Tabes, Syringomyelie u. s. w.). Vielleicht spielt auch in manchen Fällen Gonorrhoe eine Rolle, welche insbesondere bei Weibern oft dem nur wegen der Gelenkschmerzen consultirten Arzte verborgen bleibt. Der blosse Umstand prompter Wirkung des salicylsauren Natrons scheint uns für die nosologische Zugehörigkeit solcher monarticulärer Formen zum acuten Gelenkrheumatismus nicht genügend beweisend. Dennoch aber gibt es unzweifelhaft Fälle, wo, wie schon erwähnt, bei Individuen, welche früher sicher Polyarthritis darboten, auch wohl noch endocarditische Reste haben, vorübergehend mit geringem Fieber oder scheinbar ohne solches (wobei es sich dann aber immer noch um der Beobachtung entgangene, z. B. nächtliche Fieberbewegungen gehandelt haben kann) nur einzelne Gelenke schmerzhaft werden, anschwellen und sehr bald wieder zur Norm zurückkehren. Ebenso sieht man zuweilen bei typisch beginnendem acutem Gelenkrheumatismus unter frühzeitiger Behandlung mit Salicylpräparaten die Affection auf die zuerst ergriffenen ein oder wenigen Gelenke beschränkt bleiben. Solche Formen mag man immerhin als monarticulär auffassen, sie bilden aber gewiss keine besondere Varietät des Processes. Sehr leicht sind Verwechslungen mit monarticulären Reizungen, die sich bei chronischem Rheumatismus und bei Arthritis deformans beobachten lassen, möglich.

Mit jedem frischen Ergriffenwerden eines neuen Gelenkes oder einer Gruppe von solchen ist gewöhnlich eine Exacerbation, mit dem Nachlassen der Localisation ein Schwächerwerden der allgemeinen Fieberbewegungen verbunden. Da obendrein das Fieber meist remittirend ist, so entwickelt sich mitunter eine scheinbar sehr unregelmässige und unruhige Fiebercurve.

Was nun die Dauer der Affection in den einzelnen Gelenken betrifft, so ist dieselbe eine in der Regel ausserordentlich kurze, einige Stunden, 1—2—3—8 Tage lange, selten eine länger dauernde. Während sich die Anschwellung und Röthung der Theile an dem Gelenke unter plötzlichem Eintritt der Schmerzhaftigkeit sehr rasch entwickelt, braucht es immerhin eine relativ längere Zeit, bis dieselbe geschwunden ist, und

manchmal bleibt noch weiterhin eine gewisse Empfindlichkeit des betreffenden Gelenkes übrig. Die Schwellung ist gewöhnlich zum geringsten Theil durch einen Erguss in die Gelenkkapsel bedingt, der Hauptsache nach handelt es sich um ein collaterales Oedem der Weichtheile über dem Gelenke. Doch gibt es Fälle, in denen ein sehr reichlicher Erguss vorhanden ist, namentlich in den grösseren Gelenken, wie z. B. im Kniegelenk, wie man sich an solchen Fällen überzeugen kann, wo man der bakteriologischen oder chemischen Untersuchung halber durch eine aseptische Punction Flüssigkeit aus dem Gelenk entleert.

Die Schmerzhaftigkeit ist in manchen Fällen eine ausserordentlich heftige. Sie pflegt grösser zu sein, wenn die Schwellung eine rasch eingetretene und bedeutende ist, in sehr milden Fällen dagegen tritt sie nur bei Bewegungen auf und reducirt sich auf eine mässige Druckempfindlichkeit. In der Regel nimmt der Kranke instinctiv jene Lage ein, in welcher die Muskeln und Bänder am meisten erschlafft sind. Oettinger's Beschreibung trifft in den meisten Fällen zu, „der Kranke liegt ausgestreckt im Bette, die oberen Extremitäten leicht abducirt, die Vorderarme ein wenig gebeugt, die Finger voneinander entfernt, das Hüftgelenk flectirt und nach aussen rotirt, das Knie gebeugt". Natürlich entspricht diese Lage dem Zustand, bei welchem sehr viele Gelenke gleichzeitig ergriffen sind. Während der Erkrankung einzelner Gelenke erfährt die Lage selbstverständlich verschiedene Modificationen. Lasègue und nach ihm Oettinger weisen darauf hin, dass der hauptsächliche Sitz des Schmerzes nicht im Niveau des Gelenkes selbst ist, sondern in der Gegend der fibrösen Theile, der Sehnen und ihrer Knocheninsertionen.

Lasègue sagt direct: „Es gibt beim acuten Gelenkrheumatismus keinen intraarticulären Schmerz. Stösst man an das Bett des Rheumatismuskranken, lässt man beim Vorübergehen den Boden unter den Schritten erzittern, oder streift man gar unabsichtlich eine der kranken Gliedmassen, so reicht das hin, dem Kranken Schreie zu entreissen. Aus Furcht vor heftigeren Leiden trachtet er, die Gelenke durch eine Muskelcontraction zu immobilisiren, und leidet dadurch noch mehr." Zur Unterstützung von Lasègue's Ansicht macht Oettinger auf folgendes Verhalten aufmerksam: Wenn man mit grosser Vorsicht und bei absoluter Passivität des Kranken das ergriffene Gelenk nach verschiedenen Richtungen, jedoch mit geringer Amplitude bewegt, so constatirt man, dass alle diese Bewegungen ohne den mindesten Schmerz stattfinden. Ein solches Verhalten hält Lasègue für sehr wichtig in klinischer Beziehung, weil dieselben Manöver bei Arthriten von anderem Ursprung z. B. chirurgischen oder blennorrhagischen nicht ausführbar waren.

Die Haut über den Gelenken zeigt neben der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit der letzteren zuweilen eine auffallende Verminderung

in der Empfindlichkeit, insbesondere ist die Unterscheidung von Wärme und Kälte, also der Temperatursinn, häufig herabgesetzt. Barbillon fand, dass in Fällen, wo die Empfindlichkeit für Kälte herabgesetzt war, jene für Wärme gesteigert erschien. Dieses Verhalten erklärt es, warum manchen Kranken die Application der Kälte, kalter Umschläge u. s. w. an den Gelenken sehr angenehm, anderen dagegen qualvoll ist, während die letzteren durch trockene oder feuchte Wärme eine grosse Erleichterung fühlen, ein Unterschied, der bei der symptomatischen Behandlung Berücksichtigung verdient. Die Herabsetzung cutaner Sensibilität über den Gelenken ist zuerst von Drosdoff betont worden. Er behauptet sogar, dass die faradische Sensibilität (Trockenelektrode) schon zwei oder drei Tage vor dem Auftreten von Entzündungserscheinungen in einem Gelenke herabgesetzt sein kann. Diese Empfindungsstörung ist gewöhnlich auf die Umgebung des Gelenkes beschränkt, selten ist sie weiter ausgedehnt. Nach Barbillon sollen auch die Sehnenreflexe in der Nachbarschaft des Gelenkes herabgesetzt sein oder sogar nach vollständigem Schwinden aller Gelenkschmerzen fehlen. Aehnliche Sensibilitätsstörungen sollen bei anderen Gelenkaffectionen, wie bei gonorrhoischen, scarlatinösen und pyämischen fehlen, und ihre Anwesenheit wird von Barbillon auf die gerade bei der rheumatischen Arthritis besonders vorhandene entzündliche Beschaffenheit des Integuments, beziehungsweise auf die Einwirkung des rheumatischen Processes auf Integument und periphere Nerven bezogen. Garrod hat allerdings auch bei gonorrhoischer Arthritis starke Herabsetzung der faradischen Sensibilität beobachtet. Abramowski hat das gleiche Verhalten nicht nachweisen können. Unsere eigenen seit Drosdoff's Publication sehr häufig auf das elektrocutane Verhalten gerichteten Untersuchungen haben uns kein so constantes Resultat ergeben. Bei sehr schmerzhaften Gelenkaffectionen auf der Höhe des Processes schien die Empfindung von faradocutaner Sensibilität zwar sehr häufig herabgesetzt zu sein, aber ebenso häufig war das Gegentheil der Fall. Man muss selbstverständlich bei dieser Prüfung vermeiden, dass stärkere Stromschleifen die Muskeln treffen, weil jede Muskelcontraction an und für sich äusserst heftige Schmerzen auszulösen im Stande ist. Auch muss man mit der grossen Aengstlichkeit der Kranken, jede Berührung des Gelenkes zu vermeiden, rechnen. Zarte und länger dauernde Application setzt, wie Drosdoff, Abramovski und Beetz beobachtet haben, die Schmerzhaftigkeit der Gelenke zuweilen, allerdings nur vorübergehend, merklich herab.

Die Zahl und die Dauer der Nachschübe in den verschiedenen Gelenken ist eine ausserordentlich mannigfaltige. Besonders kann durch eine specifische Behandlungsweise (insbesondere durch Salicylsäure und ihre Derivate) die Dauer wesentlich abgekürzt und verändert werden; ganz besonders ist, wie an passenden Orten erörtert werden soll, die

locale Behandlung durch Ruhigstellung des Gelenkes, wo sie überhaupt möglich ist, von ausserordentlichem Einflusse auf die Dauer und Intensität der Affection in den einzelnen Gelenken. In manchen Fällen, glücklicherweise in der Minderzahl, bestehen in einzelnen Gelenken nach Ablauf der acuten Entzündungserscheinungen und nach Aufhören des Fiebers noch eine grössere Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit durch Tage und selbst Wochen fort. Ausnahmsweise kommt es auch zu leichten, dauernden Steifigkeiten in den Gelenken, vielleicht durch Kapselverdickung, durch Erkrankung der Gelenkbänder u. s. w. herbeigeführt.

Besondere meistens monarticulär auftretende Affectionen, namentlich der Handgelenke, beobachtet man sehr häufig bei Schwangeren. v. Noorden hat auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht. Die Entzündung blieb in den zunächst erkrankten Gelenken, meist grossen, z. B. Knie, oder in einem Complex von Gelenken, z. B. Hand, wo sie gleich anfangs mit besonderer Heftigkeit aufgetreten war, trotz der verschiedensten Behandlungsmethoden bestehen. Nur Einwickelung und Fixirung der Gelenke machten erwähnenswerte Verminderung der Schmerzen und Abnahme der Schwellung. Weiterhin dauerte der Process der Heilung Wochen und Monate. Massage verschlimmerte die Symptome. Zwischendurch erkrankten hie und da andere Gelenke leichter und zeigten gute Beeinflussung durch Antirheumatica. In fast allen Fällen aber blieb eine Steifigkeit des lange erkrankten Gelenkes zurück, welche auf geweblichen Veränderungen beruhte. Unter 11 Fällen von Schwangeren verliefen nur 2 glatt und 9 zeigten jene Veränderungen. Von 90 anderen gleichzeitig an Gelenkrheumatismus behandelten Frauen genasen 83 nach kurzer Zeit ohne Residuen.

Zu unterscheiden sind davon die von Quinquaud schon 21 Jahre zuvor beschriebenen Arthriten der Graviden, welche sämmtliche Gewebsschichten der Gelenke ergreifen, jedoch Neigung zur Eiterung, allerdings auch zur Halbankylose zeigen. Die im Wochenbette gewöhnlich am dritten Tag des Puerperiums mit Schüttelfrost und hohen Temperaturen beginnenden, oft von starken Schweissen und Miliaria begleiteten Gelenkaffectionen hat Quinquaud mit Recht aus puerperaler Infection abgeleitet.

Unter unseren Fällen waren nur acht Gravide und eine Puerpera. Die Graviden hatten durchwegs polyarticuläre Rheumatismen und günstigen Verlauf, die eine einzige Puerpera war 14 Tage nach einer Zwillingsgeburt erkrankt und hatte beide Hände, Fuss-, Hüft-, Knie-, Ellbogengelenke ergriffen, der Verlauf war bei Salicylbehandlung ein sehr langwieriger. Sechs Jahre zuvor hatte sie bereits im Anschlusse an ihre zweite Geburt eine Affection der Hüft- und Kniegelenke von langer Dauer durchgemacht, vor drei Jahren wiederum eine Polyarthritis. Das Herz war normal. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich in solchen Fällen um gonorrhoische Veranlassung der Polyarthritis handelt, obgleich im allerersten Auftreten

die Affection sich durch gar nichts von einer gewöhnlichen acuten Polyarthritis unterscheidet. Sie kann auch, wie wir wiederholt gesehen haben, polyarticulär beginnen, in allen Gelenken rasch schwinden und dann auf ein Gelenk beschränkt bleiben. Ein Beispiel dieser Art gibt der nachstehende Fall, dessen Abbildung die zurückgebliebenen Gelenkaffectionen deutlich erkennen lässt.

Fig. 1.

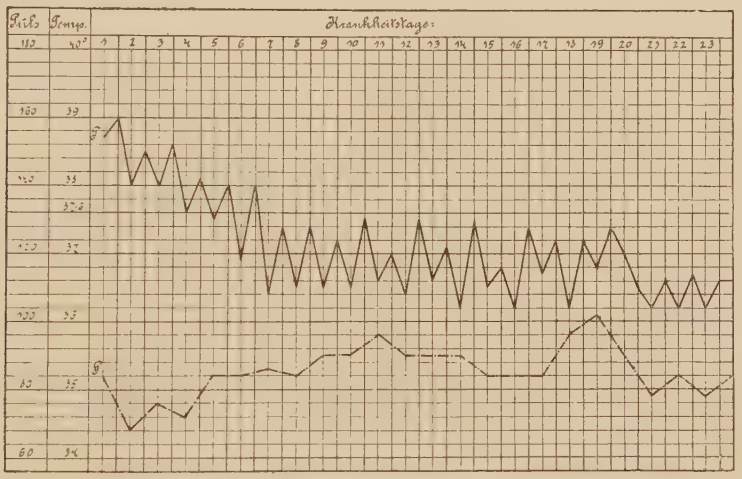
H. B., 24jähriges Mädchen, eingetreten am 11. August 1893, früher bleichsüchtig, keine Gravidität, keine Spur von Gonorrhoe. Acute Erkrankung am 8. August unter Schlingbeschwerden und Schmerzhaftigkeit. Beginn im rechten Handgelenk, bald darauf im linken. Temperatur am ersten Abend 39°, Puls 84, unter Salicylgebrauch lytische Entfieberung binnen 6 Tagen, dann 12 Tage lang abendliche Erhebungen bis 37·4°, von da ab durch die ganze

weitere Beobachtung bis 10. Januar 1894 ganz fieberloser Verlauf. Salicylsäurebehandlung durch weitere zwei Monate, später Massage, Faradisation, endlich Steinsalzbäder. Herz anfangs normal. Am fünften Tage Auftreten eines systolischen Mitralgeräusches, welches durch fünf Wochen persistirt und allmählich schwindet. 22. August maculöses und papulöses Exanthem an den Extremitäten. 27. August keine Gelenkschmerzen, ausser bei passiven Bewegungen des linken Handgelenkes. Schwinden der Gelenkaffectionen mit Ausnahme des linken Handgelenkes bis zum 5. November, von da ab bleibt bloss chronische Synovitis mit Steifigkeit des linken Handgelenkes, wiederholte Nachschübe von Oedem des linken Handrückens, allmähliche Wiederkehr der Beweglichkeit, die aber bei der Entlassung noch nicht vollständig wiedererlangt ist, wie die beiliegende Abbildung zeigt. 30. December ist die Volarflexion bis zu 50°, 10. Januar 1894 unter fortgesetzter Massage und Elektrisation vorzugsweise der Streckmuskulatur des Vorderarms die Volarflexion fast bis zu einem Winkel von 90° möglich geworden, Rotation und Dorsalflexion noch stark beeinträchtigt. Am meisten behindert ist die Supination, am meisten gebessert die Beweglichkeit der Finger. Faustbildung so weit möglich, dass sich die Fingerspitzen der Handfläche bis auf $^1/_2 cm$ nähern und der Daumen allen Fingern mit Ausnahme des fünften opponirt werden kann. Bei extremen passiven Bewegungen starke Schmerzhaftigkeit und fühlbares Knacken. Herz normal. Nach Entlassung trat in ambulatorischer Behandlung später noch weitere Besserung ein. (Siehe Fig. 1 und Curve *E*.)

In vielen Fällen gelingt es dann noch durch eine monatelange sorgfältige Behandlung solche Rückstände zu beseitigen, in anderen Fällen, die glücklicherweise die selteneren sind, kann eine gewisse Steifigkeit für das ganze Leben übrig bleiben. Das Verhalten der Kranken in der Reconvalescenz hat selbstverständlich grossen Einfluss auf dergleichen ungünstige Spätfolgen.

Vereiterung der Gelenke, welche früher als ein häufiges Vorkommnis bezeichnet wurde, ist aller Wahrscheinlichkeit nach bei der echten Polyarthritis rheumatica ausserordentlich selten, und wenn sie vorkommt, vielleicht die Folge einer Mischinfection. Wir haben einige, wenn auch glücklicherweise wenige derartige Fälle gesehen, wo sich mit dem Ablauf einer schweren, mit hohen Fieberbewegungen einhergegangenen Polyarthritis ein einziges Gelenk als fortdauernd erkrankt erwies und der Process zur Zerstörung des Gelenkes führte. Am ehesten beobachtet man das noch bei sonst typischen rheumatischen Polyarthriten, wenn sie Leute betreffen, die schon früher tuberculös waren, und in diesem Falle ist die Mischerkrankung ganz zweifellos. Alle alten Abhandlungen über Polyarthritis rheumatica führen Suppuration als einen zuweilen zu beobachtenden Ausgang an. Unter dem Gesichtspunkte der modernen ätiologischen Forschungen betrachtet pflegt man solche suppurative Fälle der Mehrzahl nach ganz aus dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus auszuscheiden und anderen Arten der Infection zuzuweisen. Bouillaud beschrieb mehrere derartige Fälle mit Ausgang in Eiterung, welcher Anschauung sich Bonnet theilweise oder mit einiger Auswahl anschloss. Lebert

beschrieb zwei in Eiterung ausgehende Fälle, die er dem acuten Gelenkrheumatismus zuschrieb. In dem einen Falle war eitriges Exsudat im Kniegelenke, der Knorpelüberzug nirgends zerstört, das Knochengewebe der Epiphyse bis zur Markhöhle sehr blutreich, doch nicht erweicht. Die mikroskopische Untersuchung des Knorpels ergab keine Veränderungen der Knorpelhöhlen und -Zellen; ähnlicher Befund im Achselgelenk. Der Tod war unter cerebralen Erscheinungen erfolgt. Der Kranke, ein 22jähriger Steinhauer, hatte schon sieben Jahre zuvor einen typischen Gelenkrheumatismus, welcher acht Wochen dauerte, durchgemacht; diesmal war er unter Schüttelfrost, Affectionen des Schultergelenkes, dann des Fusses, später der Handgelenke erkrankt, Pericarditis und Pleuritis traten bald hinzu (Therapie: 20 Blutegel, Citronensaft 6 Unzen). Später „rother



Friesel", Rückbildung aller Exsudate, zu Ende der zweiten Woche plötzlich Schwindel, Delirien, Coma, Tod. Section ergab keine Meningitis. Im anderen Falle waren die Bänder verdünnt, speckig entartet, der Knorpel arrodirt, zum Theil abgehoben, der Knochen blossgelegt, im periarticulären Zellgewebe ein Abscess, im Gelenke blutige Jauche. Die Kranke, ein 19jähriges Mädchen, hatte ursprünglich vorübergehend aber sehr starke fieberhafte Affectionen in verschiedenen Gelenken gehabt, bis zuletzt bloss das Knie afficirt blieb. Die Behandlung hatte in sechs Unzen Citronensaft bestanden, später Symptomatica. Es trat Besserung ein. Der Tod erfolgte an einer zufälligen Darmundurchgängigkeit durch alte peritonitische Adhäsionen. Lebert ist der Meinung, dass solche Fälle öfter vorkommen, was bei seiner grossen Erfahrung gewiss berücksichtigenswert ist. Ebenso sprechen sich Wernher und Volkmann im gleichen Sinne aus und beschreiben acute destruirende Gelenkentzündungen bei Polyarthritis rheu-

matica acuta. Senator bezeichnet rein eitriges Exsudat als Ausnahme, ebenso Wilms. Aus der Klinik des letzteren beschrieb Körte mehrere in relativ kurzer Zeit beobachtete Fälle von Vereiterungen nach Processen, die unter dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus verlaufen. Es ist auffallend, dass es sich durchwegs um Weiber gehandelt hat, zwei davon gesunde, kräftige Dienstmädchen, die anderen Arbeiterinnen von scrophulösem Habitus. Körte sucht die Ursache des ungünstigen Verlaufes in dem Charakter der Epidemie, wie es auch Typhen-, Scharlachepidemien gäbe, bei denen auffallend häufig Gelenkaffectionen als Nachkrankheiten auftreten. Uns scheint es bei der Prüfung der mitgetheilten Beobachtungen nicht ausgeschlossen, dass zu der typischen Polyarthritis rheumatica acuta eine zweite Schädlichkeit hinzugetreten sei, welche die Vereiterung bewirkte, sei es in Form einer Mischinfection (beispielsweise etwa vom Genitale aus), sei es durch den an und für sich schlechten Ernährungszustand (scrophulöser Habitus) mehrerer der Erkrankten, welcher zu einer grösseren Virulenz der etwa vorhandenen Krankheitserreger Anlass gegeben haben kann, wenn es sich nicht gar hie und da um Gonokokkeninfectionen gehandelt hat. Die mitgetheilten Fälle waren folgende:

1. 24jähriges Dienstmädchen, acuter Gelenkrheumatismus. Auf Salicylbehandlung weichen die Gelenkschmerzen, nur das rechte Fussgelenk bleibt afficirt. Endocarditis. Partielle Resection des Fussgelenkes. Patientin mit beschränkt beweglichem Gelenk entlassen.

2. 38jährige, schlecht genährte elende Frau. Vor drei Monaten acuter Gelenkrheumatismus. Salicylbehandlung. Eitrige Entzündung des Kniegelenkes. Resectio genu sin. Decubitus gangränos. Tod. Bei der Section findet sich im Gelenke Exsudat. Die Gelenkbänder waren sulzig verdickt, die Knorpel matt und getrübt. Von den Rändern her schieben sich Granulationswucherungen über den Knorpel. Am Cond. int. femoris et tibiae ist der Knorpel usurirt; rauher, granulirender Knochen liegt frei.

3. 38jährige Köchin. Resection des linken Kniegelenkes. Flockiger Eiter. Die Bänder waren speckig infiltrirt, die Knorpel matt und faserig, zeigten beginnende Usur. Aus dem Knochen wuchsen Granulationen heraus und hoben den Knorpel theilweise ab. Ohne Fisteln mit fester Verbindung entlassen.

4. 25jähriges Dienstmädchen. $1^1/_2$ Wochen vor der Aufnahme Schmerzen in allen Gelenken des rechten Armes, danach im rechten Fuss. Innerhalb 72 Stunden werden 30·6 *g* Natrium salicyl. verbraucht. Salicylintoxication. Im rechten Fussgelenk zwei Incisionen. Eitrige Synovia. Ausspülung des Gelenkes mit 5%iger Carbollösung. Drainage. Nach Heilung der Wunde Massage. Mit beweglichem Gelenk entlassen.

5. 48jährige Frau. Drei Wochen vorher acuter Gelenkrheumatismus. Innerhalb vier Tage 24·0 *g* Natrium salicyl. gegeben ohne Erfolg. Resectio genu sin. Eitriges Exsudat. Bänder verdickt, Knorpel gelblich, glanzlos, an den Contactstellen usurirt. Aus den Knochen wuchsen Granulationen hervor, die den Knorpel stellenweise abhoben. Mit fester Verbindung der resecirten Knochen ohne Fistel entlassen.

6. 21jähriges Dienstmädchen. 6. Juni Schmerzen im rechten Fusse und linken Kniegelenke. Innerhalb 24 Stunden 14·0 *g* Natrium salicyl. verbraucht.

Linkes Fussgelenk geschwollen. Fluctuation. Incision der ausgedehnten Kapsel beiderseits neben den Sehnen. Ausspülung mit Carbollösung, zwei Drains eingelegt. 18. August entlassen mit beweglichem, schmerzfreiem Gelenke.

Bei zwei Kranken Endocarditis. Sämmtliche Patientinnen mit Salicylpräparaten behandelt.

Gustav Singer sah folgenden Fall:

35 Jahre alte Köchin, drei Tage vor dem Eintritte Schmerzen und Schwellung in Händen und Knien. Kräftiges Individuum, Temperatur 39·3°. Geringe Herzverbreiterung. Herztöne rein.

Rechtes Handgelenk geröthet, geschwellt, schmerzhaft. An der linken Hand das zweite Interphalangealgelenk des kleinen Fingers geschwellt, beide Kniegelenke geschwellt, schmerzhaft. Nach einigen Tagen zeigt sich in der linken Kniekehle ein derbes faustgrosses Infiltrat, das scheinbar in der Muskulatur des Unterschenkels sich verliert. Das Kleinfingergelenk bleibt andauernd geschwellt und geröthet, es tritt deutliche Fluctuation auf. Am 29. September Incision. Entleerung von Eiter und Gewebsfetzen. Der Eiter wird abgeimpft, ist steril. Im Gelenke seitliche Beweglichkeit, Crepitation. Wegen vollständiger Zerstörung desselben wird bei Prof. v. Mosetig die Enucleation vorgenommen.

Es ist aus diesem Auszuge nicht ersichtlich, dass es sich wirklich um einen typischen acuten Gelenkrheumatismus gehandelt hat, insbesondere fehlt der charakteristische Wechsel in den Localisationen. Auch ist das Fehlen einer Betheiligung des Endocards in einem so schweren Falle auffallend und ruft die frühzeitige Abscedirung Bedenken rücksichtlich der Zugehörigkeit zum acuten Gelenkrheumatismus wach. Freilich kann der Leser der kurzen Mittheilung nicht unter dem gleichen Eindrucke stehen, wie etwa der Beobachter, der den Fall selbst gesehen hat. Bemerkenswerth scheint uns deshalb für die Frage des Vorkommens der Eiterung bei Fällen, die das Bild des typischen acuten Gelenkrheumatismus darbieten, die nachstehende Beobachtung, welche wir durch viele Monate an der Klinik verfolgen zu können in der Lage waren.

Der 17jährige, kräftige Taglöhner Franz Tichava, aufgenommen am 11. Januar 1897, Prot. Nr. 512, erkrankte vor 14 Tagen plötzlich unter heftigen stechenden Schmerzen und Schwellung in der rechten unteren Extremität. Vier Tage später folgte die linke, nach einer Woche die linke Hand, dann die rechte, später die Ellbogen. Fieber vom Anfang an; keine hereditäre Belastung, mässige Lebensweise, hinlänglich gute Nahrung. Bei der Aufnahme Eiweissspur, keine Nierenelemente, blasse Haut, leichte Cyanose, starke, schmerzhafte Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, der linken Schulter, des linken Ellbogengelenkes, der Hüft-, der Knie- und Fussgelenke. Starkes Oedem der Haut des linken Oberarmes mit erweiterten Venen und beider unteren Extremitäten, welches rasch schwand. Sprung- und Kniegelenk geschwollen, Patella ballotirend. Temperatur bis 39 6°; jede Bewegung äusserst schmerzhaft.

13. Januar. Von heute an Behandlung mit Natrium salicyl.

14. Januar. Im Harn mit Essigsäure bedeutende Trübung, die auf Ferrocyankalium nur wenig zunimmt. Keine Cylinder, einige Leukocyten, Herztöne rein, sehr reichlicher Schweiss.

Am 18. Januar sind alle ergriffenen Gelenke noch geschwollen, Thrombose der linken Vena cruralis, systolisches blasendes Geräusch an der Mitralis aufgetreten, Herzvolumen noch nicht verändert. Puls 120. Bis zum 18. Januar werden die Schultergelenke frei, die Schwellung des Ellbogengelenkes nimmt ab, die Kniegelenke noch stark ergriffen, das Geräusch auch an den übrigen Ostien zu hören. 33.000 Leukocyten, 4,060.000 Erythrocyten. In den Lungen Schnurren. Ruhiglegung der unteren Extremität und Verband.

23. Januar: Albumosenreaction nach Devoto zweifelhaft, auffallend bleiche Gesichtsfarbe, das erste Geräusch schwächer, schwach bronchiales Athmen l. v. o. mit Rasseln, Sputum nach Biondi blassroth-violett. Beginnender Decubitus, rechts rückwärts Pleuro-Pneumonie im Unterlappen.

Am folgenden Tage ist der Kranke bereits schmerzlos, die Gelenke weniger geschwollen; Milz nicht vergrössert, dagegen Thrombose beider Cruralvenen mit starker Schwellung der Beine. Fieberbewegungen nehmen ab. Bald darauf Leukocytenzahl 30.500.

28. Januar. In der Ruhelage keine Beschwerden, bei Bewegung Schmerzhaftigkeit in Bein- und Ellbogengelenken. Die Schwellung der Beine grösser, das systolische Geräusch lauter. Albumosenprobe nach Salkowski negativ. Trotz möglichster Pflege infolge der ständigen Ruhelage des Kranken über dem Kreuzbein und den Trochanteren starker Decubitus, bis 9. Februar beginnende Röthung der Haut über dem linken Malleolus.

10. Februar. Das Oedem beider unteren Extremitäten sehr abgenommen, an den folgenden Tagen die Haut unter Faltenbildung sehr geschrumpft, Decubitus heilt, das systolische Geräusch wird lauter.

17. Februar. Bedeutende Abnahme des Oedems, Nachschub in den Ellbogen. Bis 20. Februar Decubitus geheilt, Kniegelenk abgeschwollen. In den folgenden Tagen wird die untere Extremität noch sehr viel besser, dagegen sind die Ellbogen sehr schmerzhaft, jedoch nicht geschwollen.

26. Februar. Grosse Schwäche, sehr frequente Herzaction, am Kreuzbein neuerdings ein grosser Decubitus. Von dieser Zeit an höhere Temperaturen, unregelmässig, remittirend. An den schmerzhaften Gelenken nach Methylsalicylat Besserung, Zunahme der Beweglichkeit, bis zum 12. März wird der Decubitus am Kreuzbein handtellergross, zeigt jedoch schon Neigung zur Heilung.

14. März wieder grosse Schmerzhaftigkeit bei geringer Bewegung, die auf Methylsalicylat wieder nachlässt.

17. März schmerzfrei, nur bei Bewegungen Schmerz in den Füssen.

20. März beginnende Abscesse unterhalb der linken Crista ossis ilei, über dem linken Deltoideus, am linken Condylus internus des Oberarmes. Zehen werden frei bewegt. Decubitus ungeändert, Ellbogengelenk frei. Der Kranke nimmt seit einiger Zeit bereits ausgiebige Nahrung. Die Lunge war unterdessen ganz frei geworden.

Bis 2. April Fortschreiten der Heilung des Decubitus; kleinere decubitale Geschwüre ganz geheilt.

5. April. Neuerliche sehr starke, schmerzhafte Schwellung des rechten Kniegelenkes.

12. April. Nachschub in der linken Schulter. Decubitus an allen prominirenden Knochenstellen. Parese des linken Facialis bei normaler elektrischer Reaction, Gehörorgan normal, Trommelfell intact; nur das Hörvermögen für Flüstern auf 2 *m* herabgesetzt. Geschmackprüfung normal.

14. April. Die Facialislähmung total, starker Nachschub in der linken Schulter, Röthung und Schmerzhaftigkeit derselben.

16. April. Nachschub im rechten Knie, Facialislähmung stärker, Lidspalte klafft auf 3 *mm*; von da ab nimmt die Schmerzhaftigkeit und Intensität der Gelenkaffection wieder zu.

25. April. Wieder die Ellbogengelenke ergriffen bei 41·1° Temperatur.

Bis zum 27. April ist bei intermittirenden, zeitweilig 41° überschreitenden Temperaturen die Facialislähmung etwas zurückgegangen, dagegen nimmt die Schmerzhaftigkeit der Beine sehr zu. Erysipel des rechten Oberschenkels. Dieses schreitet in den nächsten Tagen weiter, der Decubitus nimmt zu, es stossen sich grosse, gangränöse Schorfe von demselben ab.

Bis 15. Mai haben sich die Decubitusgeschwüre ganz gereinigt, die Fieberbewegungen sind bis auf 38·7° abends heruntergegangen. Unter zunehmender Erschöpfung bei geringen Fieberbewegungen und nach vollständigem Schwinden der Hautödeme und der Pneumonie Zurückgehen der Schwellung der Kniegelenke, dann neuerlicher Schwellung derselben und Erscheinungen der Osteomyelitis, Nachlassen der Schmerzhaftigkeit starb der Kranke im elften Krankheitsmonate am 10. November 1897.

Die im fünften Krankheitsmonate aus dem Knie entnommene puriforme Flüssigkeit ergab mikroskopisch und culturell untersucht Staphylococcus pyogenes.

Sectionsdiagnose: Arthritis chronica articul. genu utriusque et artic. humeri utriusque. Decubiti gangraenosi multiplices. Ichoratio articul. genu dextri et extremit. infer. dextrae. Abscessus tibiae dextrae. Degeneratio parenchymatosa. Tumor lienis acutus. Sephthaemia. Infarctus acid. oxalic. renum. Morb. Brightii chron.

Aus dem Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben:

Die rechte untere Extremität sehr stark ödematös, das rechte Kniegelenk fluctuirend. Beide Füsse in Varusstellung, die Tarsusknochen stärker vorspringend. Am Rücken, sowie am Os sacrum und den Trochanteren ausgedehnter gangränöser Decubitus; ein ebensolcher an der inneren und hinteren Seite des linken Kniegelenkes und im Bereiche der Fersenhöcker. Die Lungen beiderseits adhärent, ihr Parenchym stärker gedunsen, pigmentarm, von geringem Blutgehalte. Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums. Das Herz klein, blass, die Klappen zart.

Die Leber entsprechend gross, blass, weicher. Die Milz grösser, blutreicher, schlaff. Die Nieren etwas grösser, ihr Parenchym von geringem Blutgehalte, gelockert, an der Oberfläche zerstreute, alte Narben; in den Pyramiden reichliche, weisse Streifen. Die Schleimhaut der Calices und der Nierenbecken stärker injicirt, die Schleimhaut der Uretheren und der Harnblase blass.

Das rechte Kniegelenk in toto verjaucht, ebenso verjaucht die ganze Hinterfläche der rechten unteren Extremität sowie die des Kniegelenkes und die Umgebung der Gangränherde der Trochanteren. Bei der Eröffnung der Kniegelenke und der Schultergelenke finden sich starke unregelmässige Verdickungen der Gelenkflächen. In der rechten Tibia mehrere bis haselnussgrosse Abscesse, welche überall bis dicht unter das durch Eiterung abgehobene Periost reichen.

Die chemische Untersuchung der weissen Streifen in den Nieren ergibt daselbst den Befund von reichlichen Oxalsäurekrystallen.

Es scheint, dass in diesem Falle zu einem ungewöhnlich schweren, acuten Gelenkrheumatismus mit frühzeitiger Thrombose der Cruralvenen infolge des bei dem schlechtgenährten Individuum sich gleichfalls relativ

früh entwickelnden Decubitus eine pyämische Infection getreten ist, welche für den weiteren Verlauf inclusive des Erysipels verantwortlich zu machen ist. Fälle dieser Art nöthigen in der That, das Auftreten wirklicher Eiterung im Verlaufe typischer Polyarthriten zuzugeben, aber sie lassen die Möglichkeit offen, dass zur Polyarthritis eine zweite pyämische Infection getreten sei. Wir können aber doch die andere Möglichkeit nicht unterdrücken, dass in dem vorliegenden Falle vielleicht schon von vornherein eine pyogene Infection die Ursache der gesammten Erkrankung gewesen sei. Was indessen ganz dagegen zu sprechen scheint, das ist das Rückgängigwerden der meisten früher dagewesenen Gelenkaffectionen, während später nach langem Intervalle in denselben Gelenken sich neuerdings diesmal aber purulente Affectionen einstellen, ferner das Rückgängigwerden der auscultatorischen Erscheinungen am Herzen, welche bei ihrer grossen Intensität möglicherweise von einer später wieder zurückgegangenen Erkrankung des Endocards und nicht bloss der Herzmuskelerkrankung abhängig sein dürften, da die letztere doch offenbar fortbestand, ja grösser wurde, während die auscultatorischen Phänomene zurückgingen. Auch die Art, wie die ursprünglich so ausserordentlich intensiven Thrombosen sich rückbildeten, sprach gegen einen zu jener Zeit suppurativen Process; infectiöse Venenthrombosen von Eitererregern herrührend pflegen frühzeitig zu Abscessen und Phlegmonen Veranlassung zu geben. Anders war die Sache natürlich im weiteren Verlaufe, wo der pyämische Kranke mit einemmale multiple Abscedirungen bekam und die aus dem Kniegelenkseiter gezüchteten Mikroorganismen müssen nicht als die ursprünglichen Erreger der Krankheit angesehen werden, sondern sind wahrscheinlich die Consequenz der später hinzugekommenen septischen Infection. Für andere Fälle, wo eine neue Eintrittsstelle für eine pyämische Infection nicht nachweisbar ist, muss man allerdings die Möglichkeit offen lassen, dass unter besonders ungünstigen Verhältnissen, die aber jedenfalls nur ganz selten vorhanden sein können, der hypothetische Erreger der Polyarthritis rheumatica acuta zum Eitererreger wird. Wir möchten deshalb mit der Ausschliessung der Möglichkeit einer Eiterung durch den typischen acuten Gelenkrheumatismus nicht allzuweit gehen und diese Möglichkeit zugeben.

Auffallend ist das häufige Vorkommen acuter Suppurationen bei Polyarthritis der Kinder. So beschrieb Wright drei derartige Fälle, Gibney einen solchen Fall nach Vereiterung des Kniegelenkes zur Nekrose der Patella führend; Huber einen Fall bei einem frühgeborenen Kinde: Körperatrophie. Aeusserlich war am Körper mit Ausnahme eines kleinen Hautgeschwüres in der Sacralgegend, das etliche Tage vor dem Tode sich bemerkbar machte, niemals etwas Abnormes zu entdecken, insbesondere bot die Nabelregion stets ein normales Verhalten dar. Der letale Ausgang

erfolgte unter den Zeichen allgemeiner Erschöpfung. Die von Huber nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Anatomische Diagnose: Polyarthritis suppurativa multiplex. Mediastinitis suppurativa. Rhachitis congen. Haematoma durae matris. Infarctus uraticus renis sin. Oedema pulmonum. Decubitus sacralis. Atrophia corporis. 14 Tage altes Mädchen. — Die Mutter des Kindes war zur Zeit der Entbindung nicht unbedenklich im Hospitale krank; diese erkrankte im Laufe Januar 1880 unter den Zeichen einer leichten Angina, verbunden mit Heiserkeit. Kurze Zeit Schmerzen im ganzen linken Arme, welche gegen die linke Schultergegend zu ausstrahlten und jede stärkere Bewegung unmöglich machten. Patientin war im übrigen früher stets gesund gewesen, will Ende Juni 1879 concipirt. Mitte December die ersten Kindesbewegungen wahrgenommen haben. Nichts von Syphilis nachzuweisen. Während bis zum 4. Februar infolge des fortwährenden Salicylgebrauches keine nennenswerte Erhöhung der Körpertemperatur verzeichnet werden konnte, machte sich zum erstenmal am 5. Februar gegen Abend eine Steigerung derselben bis zu 40° bemerkbar, begleitet von Kopfschmerz und Stechen in der linken Seite. Das Fieber erhielt sich in annähernd derselben Weise mit mässigen Remissionen bis zur Nacht des 9. Februar, wo während eines Temperaturabfalles und, nachdem einige Stunden zuvor sich Wehen eingestellt hatten, die Geburt erfolgte, welche rasch, ohne Kunsthilfe und leicht für Mutter und Kind verlief. Unmittelbar nach der Entbindung fühlte sich Patientin subjectiv wohler, einige Zeit darauf trat jedoch die Erkrankung in ihrer alten Heftigkeit wieder hervor. Es wurden noch einige weitere Gelenke ergriffen, das Allgemeinbefinden war zeitweise ein sehr schlechtes. Unter Fortdauer dieser sämmtlichen Erscheinungen zog sich der Process bis in die ersten Tage des März hinein, um dann in völlige Genesung überzugehen. Dies entspreche dem typischen Bilde des acuten Gelenkrheumatismus. Andere Affectionen seitens der Mutter hauptsächlich puerperaler oder syphilitischer Natur, welche möglicherweise den beschriebenen ähnlichen Process beim Kinde hätten nach sich ziehen können, seien mit Bestimmtheit auszuschliessen. Das Kind wurde nachgewiesenermassen niemals von der Mutter selbst genährt, sondern lediglich auf künstliche Weise mit Nestle'schem Kindermehl aufgezogen. Erklärungsweise: Die für eine Zahl von Infectionskrankheiten nicht mehr zu bestreitende Thatsache eines Uebertrittes des Contagiums von dem placentaren Kreislauf aus auf den Fötus, damit im Einklang die nicht selten im Gefolge damit auftretende Frühgeburt, die auch in diesem Falle nicht ausgeblieben war.

Während der letztere Fall in der That mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Infection des Kindes von der Mutter aus hinweisen könnte, scheinen denn doch die meisten im ersten Säuglingsalter vorkommenden, mit Eiterung verlaufenden Fälle den mit der Abnabelung und anderen

während des Puerperiums stattfindenden Vorgängen und möglichen Infectionen den Ursprung zu verdanken und unter den Begriff gewöhnlicher Pyämie zu gehören. Schon vor 30 Jahren hat Hue in einer Strassburger These durch kritische Beleuchtung der bekannt gewordenen Fälle von Ausgängen in Suppuration den Beweis zu führen getrachtet, dass es sich in solchen Fällen entweder sicher um gar keinen acuten Gelenkrheumatismus gehandelt habe oder dass der betreffende Fall mindestens dunkel und zweifelhaft geblieben sei.

Spontanluxationen nach acutem Gelenkrheumatismus sind von Thoresen, Didier, Verneuil beschrieben, auch von Ruch erwähnt worden. Didier erklärt sie aus Erweichung und Dehnung der fibrösen Gelenkapparate und Muskelcontractionen. Verneuil betont, dass er zu anatomischen Untersuchungen keine Gelegenheit hatte, glaubt Veränderungen der knöchernen Gelenktheile ausschliessen zu können. Auch er nimmt Muskelaction bei gleichzeitiger Paralyse der Antagonisten als hauptsächliche directe Ursache an, während sich allerdings Trélat, Desprès, Marjolin gegen diese Erklärung aussprechen. Die Prognose ist bei gehöriger Behandlung nicht ungünstig.

Ueber die anatomischen Veränderungen der kranken Gelenke existiren wenige Untersuchungen, weil die wenigen Todesfälle, welche überhaupt im Verlaufe des Anfalles der acuten Polyarthritis erfolgen, zumeist in die spätere Zeit des Processes fallen, wobei es zweifelhaft bleibt, ob solche zu tödtlichem Ausgang nach längerer Krankheitsdauer führende Fälle wirklich der genuinen acuten Polyarthritis angehören, oder anderen in ihrem Anfange ähnlichen Erkrankungen, oder so wie in dem oben erwähnten Falle Tichava möglicherweise einer secundären Infection ihre späteren Veränderungen und ihren endlich tödtlichen Ausgang verdanken. Beobachtungen aus der ersten Zeit des Krankheitsprocesses betreffen fast ausschliesslich Fälle von Hyperpyrexie, beziehungsweise Cerebralrheumatismus. Solche Fälle, die frühzeitig zur Nekroskopie kommen, zeigen mitunter nichts weiter als geringen Flüssigkeitserguss, zuweilen mit einigen Flocken in der Gelenkhöhle und eine zarte Injection der synovialen Membran. Der Flüssigkeitserguss, den man auch bei Lebzeiten durch aseptische Punction entnehmen kann, wie wir dies hie und da zum Zwecke bakteriologischer Untersuchung gethan haben, ist eiweissreich und coagulirt beim Kochen mit Essigsäure. Er enthält Eiterzellen, beziehungsweise Leukocyten. Hie und da sind diese Elemente in Flocken eingeschlossen, welche aus einem fibrinösen oder schleimigen Fasergerüste bestehen und deren Beschaffenheit zuweilen jener von eitrigen und selbst von pneumonischen Sputis ähneln soll. Die Synovialmembran selbst ist namentlich am Rande der Gelenkknorpel kranzförmig injicirt, etwas verdickt und zuweilen mit einem Hauche fibrinösen Belages bedeckt.

Die Zotten etwas geschwollen, ihre Capillaren erweitert und von Blutkörperchen strotzend.

Cornil und Ranvier haben allerdings in einigen Fällen von monarticulärer oder wenige Gelenke betreffender Erkrankung rahmigen Eiter gefunden. Die Gelenkknorpel sind dann immer mehr oder weniger betheiligt, selbst bei kurzdauernden Fällen. In den leichteren Fällen fanden sie eine mikroskopisch nachweisbare Veränderung, bestehend in Vergrösserung und Vermehrung der Knorpelzellen, und zwar nicht in dem ganzen Knorpel, sondern nur in zerstreuten Herden. In schweren Fällen war die Schwellung des Gelenkknorpels sichtbar, und die Zellwucherung führte bis zur Zerfaserung der Knorpelsubstanz. Auf senkrecht gegen die Gelenkflächen geführten Schnitten der geschwollenen Knorpel fand sich Proliferation selbst in den tiefsten, verkalkten Theilen des Knorpels. Die Zellwucherung und die Bildung secundärer Kapseln unterscheidet sich nicht von jener in den oberflächlichen Schichten, da aber die Kapseln der mittleren Zone reihenförmig angeordnet sind und gegen einander gedrückt werden, wird sie verlängert und bildet Cylinder, welche in senkrechter Richtung gegen die Kapseloberfläche angeordnet sind, während die oberflächlich angeordneten Kapseln mit secundären Kapseln erfüllt, eine der Knorpeloberfläche parallele Anordnung zeigen.

Mit dem weiteren Vorschreiten des Processes geben die Streifen zur Entstehung von Spalten Anlass, durch welche der erkrankte Knorpel wie eingeschnitten erscheint. Auch diese Furchen sind in den oberflächlichen Lagen der Knorpelfläche parallel, in den tieferen auf diese senkrecht gerichtet. Diese Zerstörung des Knorpels gibt demselben ein der sammtartigen Oberfläche bei chronischem Rheumatismus ähnliches Aussehen, ohne mit diesem verwechselt werden zu dürfen. Alles das gilt aber nicht von den primitiven Veränderungen, wie sie bei frisch und acut erkrankten Gelenken angetroffen werden (s. oben). Einen solchen ganz frischen Fall hatten wir Gelegenheit anlässlich jenes Todesfalles durch Hyperpyrexie zu beobachten, der weiter unten bei Gelegenheit der Besprechung der Hyperpyrexie ausführlicher mitgetheilt werden soll. Hier sei nur so viel erwähnt, dass sich, nachdem der Tod zu Beginn der zweiten Krankheitswoche erfolgt war, in den eröffneten Gelenken die Synovia etwas vermehrt und getrübt, die Synovialis etwas geschwollen vorfand, die bakteriologische Untersuchung sowohl mikroskopisch als mittels Zucker-Glycerin-Agar-Cultur von der Synovia und Synovialmembran ein vollständig negatives Resultat ergab. Ebenso negativ war das Resultat der Impfung aus dem Herzblute, der Milz, den Nieren, der Peritonealflüssigkeit und der grossen Zehe gewesen.

Es ist hier der Ort, anschliessend an diesen allerdings negativen Befund, dasjenige anzuführen, was von den bisherigen Beobachtern über

bakteriologische Befunde im Gelenkinhalt und in den Gelenkgebilden selbst, beziehungsweise dem periarticulären Oedem ermittelt und berichtet worden ist, wobei in Anbetracht der mit der raschen Entwickelung der bakteriologischen Forschungsmethoden sich ändernden Standpunkte die chronologische Reihenfolge eingehalten wird. Die folgende Darstellung kann zwar keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit erheben, aber der Verfasser ist wenigstens bestrebt gewesen, das Wesentlichste anzuführen, ohne sich hier in eine kritische Erwägung einzelner Befunde einzulassen, indem er eine übersichtliche Verwertung der Befunde für das Capitel über die Pathognese vorbehält.

Die Ausbeutung bei diesen Untersuchungen ist bis jetzt verhältnissmässig unbefriedigend gewesen. Aus den Gelenken bei den acuten typischen Fällen des Processes in der ersten Zeit der Erkrankung entnommene Flüssigkeiten sind mit den bisherigen Untersuchungsmethoden gewöhnlich ganz steril befunden worden und haben auch mikroskopisch keine solchen Elemente erkennen lassen, die als Mikroorganismen zu deuten wären.

1883 beobachtete V. Babes bei einem im Hospital Saint Roch verstorbenen Kranken, bei dem ein acuter Gelenkrheumatismus mit Nierenaffection vorausgegangen war, in der allerdings spärlichen Gelenksflüssigkeit acht Stunden nach dem Tode eine enorme Menge von kleinen beweglichen Bacillen von der Breite von 0·5 μ und 2 μ Länge. Ausser diesen runde Körnchen von dem gleichen Durchmesser; beide, sowohl die Bacillen als die anderen Mikroorganismen bildeten eine Art von Zooglöa. Es ist zu bemerken, dass in diesem Falle Nierenabscesse vorhanden waren.

Krause beobachtete (1884) bei der „acuten Synovitis der Kinder" einen Kettencoccus, ähnlich dem Streptococcus pyogenes Rosenbach, jedoch ohne starke virulente Eigenschaft beim Thierversuch.

Petrone sah (1886) in drei Fällen von einfachem Gelenkrheumatismus in dem aus dem Kniegelenke aspirirten Exsudate Mikroorganismen, welche den von Klebs für die rheumatische Endocarditis beschriebenen Monadinen gleich waren.

1886 fand Paul Guttmann Staphylococcus pyogenes aureus im Gelenkinhalt eines Polyarthritikers, doch ist zu erwähnen, dass bei demselben Kranken der Pericardialsack Eiter enthielt und sich in den Nieren Abscesse befanden.

1887 fand A. Mantle in sieben Fällen von acutem Gelenkrheumatismus fast constant gleichzeitig zwei Formen von Mikroorganismen; einen Mikrococcus, der sich oft als Diplococcus gruppirt, und kurze, dicke Bacillen, die am besten auf sauerem Boden wuchsen. Leider wird die Tragweite dieses Befundes dadurch erschüttert, dass er ähnliche Organismen auch bei gonorrhoischen Arthritiden und chronischen Rheumatismen fand.

A. Bignami isolirte aus dem Kniegelenke eines an Gelenkrheumatismus erkrankten, an Influenza gestorbenen Mannes einen lanzettförmigen Diplococcus, der in vielen Beziehungen dem Diplococcus Fränkl-Weichselbaum glich. Wenn Boulloche denselben Mikroorganismus im aspirirten Gelenkeiter eines fünfjährigen an Pneumonie gestorbenen Knaben vorfand, so dürfte es sich hier wohl kaum um acuten Gelenkrheumatismus gehandelt haben, schon darum, weil gleich zu Anfang Hämaturie und Pneumonie vorhanden war. Immerhin ist es bemerkenswert, dass hier eine Pneumokokkeninfection zuerst in den Gelenken debutirt zu haben scheint.

G. Lion (1890) erhielt bei einem mitten in der acuten Periode gestorbenen Rheumatiker aus der Synovia ebenso wie aus dem Blute des linken Herzens und einem Pleuraergusse Colonien eines Mikroorganismus, dessen rundliche Körnchen in gekrümmten, unregelmässigen Kettchen angeordnet waren, deren Cultur ihm aber nicht gelang.

Dagegen können die beiden Fälle von Macaigne und Chipault (1891), welche im Gelenkeiter Pneumokokken fanden, deren Virulenz durch das Thierexperiment nachgewiesen wurde, nicht als dem acuten Gelenkrheumatismus angehörig bezeichnet werden, ebenso wenig wie der Fall von Schwarz (1891), Schultergelenkaffection mit Abscessbildung am zweiten Tage der Pneumonie beginnend.

Buday (1890) fand in einem als bestimmt bezeichneten Falle von Gelenkrheumatismus Streptococcus pyogenes im Schultergelenke.

Bouchard und Charin (1891) züchteten bei subacutem und chronischem Rheumatismus aus dem Gelenksinhalte und den periarticulären Geweben unter zehn Fällen sechsmal Staphylococcus albus, einmal Staphylococcus albus und aureus, einmal einen neuen Bacillus, zweimal waren die Exsudate steril.

Achalme (1891) fand in einem Falle keine Mikroorganismen, ebenso Triboulet in drei Fällen.

In den wenigen von uns selbst in dieser Richtung beobachteten Fällen blieb das aspirirte Gelenkexsudat steril.

In Sahlis (1892) später noch ausführlich zu erwähnendem Falle fanden sich trotz des anderweitigen Befundes von Staphylococcus pyogenes citreus und anderer Organismen die rheumatischen Gelenkexsudate steril. Der Fall bot übrigens nirgends eine Eiterung dar. In der Synovialmembran des zuletzt erkrankten Gelenkes fand sich der citronengelbe Coccus vor, welcher sich in keinem culturellen Momente von Staphylococcus pyogenes citreus unterschied, im Gegensatz zu diesem aber für Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen sich als nicht virulent erwies.

Später hat Sahli in mehreren Fällen von acutem Gelenkrheumatismus intra vitam aus dem Inhalte der erkrankten Gelenke ebenfalls Staphylokokken gezüchtet.

Maragliano (1895) konnte in einem anfangs als typischer acuter Gelenkrheumatismus verlaufenden Falle, in welchem später von Seiten der inneren Organe: Lunge, Pleura, Herzbeutel, Peritoneum schwere Veränderungen sich einstellten, Strepto- und Staphylokokken im Gelenksexsudate nachweisen.

Buday ist auf Grund von Thierexperimenten mit pyogenen Kokken der Meinung, dass die Mikroorganismen nur dann in die Gelenkhöhle gelangen, wenn sich in der Synovialmembran metastatische Abscesse, Nekrosen, oder Blutungen befinden; und G. Singer überträgt diese Anschauung auch auf die Gelenkaffectionen beim acuten Gelenkrheumatismus, bei welchem häufig gar nicht die Gelenkconstituentien und die Kapsel selbst schmerzhaft und erkrankt seien, sondern hauptsächlich das periarticuläre Gewebe und die Sehnenansätze. Der Gelenkerguss sei nichts anderes als eine collaterale Entzündung geringen Grades, welche durch Diffusion von Toxinen aus benachbarten Infiltraten entstanden ist. Er bleibt zellarm und . serös. In den Fällen wirklicher Embolisirung der Synovialmembranen lägen, wie die Versuche von Buday gezeigt haben, die Kokkenmassen in den Blutgefässen. Da komme es wohl in der Mehrzahl der Fälle nur zu einer Hyperämie der Synovialmembran und zu einem geringgradigen zellarmen Exsudat. Es bleiben, so lange nicht starke Gewebsläsionen (Haemorrhagien, Abscesse) gesetzt werden, die Bakterien in der Wand, ohne in das Exsudat überzugehen. Mit der Punction intra vitam können wir bloss die frei im Exsudate suspendirten Mikroorganismen nachweisen, die in der Wandauskleidung des Gelenkraumes befindlichen jedoch nicht.

Bei einer 14jährigen mit polyarticulärem Rheumatismus, Peri- und Endocarditis, verstorbenen Patientin züchtete G. Singer aus der zwölf Stunden nach dem Tode mit der Spatel abgeschabten Wand des rechten Kniegelenkes neben Bacterium coli mehrere Colonien von Staphylococcus aureus und Streptococcus pyogenes. Die Synovialflüssigkeit selbst fand er vollständig steril. Den letzten Umstand, beziehungsweise die Anwesenheit spärlicher Kokken im punktirten Exsudate erklärt Singer unter anderem aus der Möglichkeit der Sedimentirung der Bakterien in den tieferen Schichten. Geringe Mengen von Bakterien können übrigens aus dem embolisirten Synovialgefässe in den Gelenkraum auch ohne exquisite Gefässläsion durch eine Art von Diapedese hindurchtreten.

Bei der intravitalen Untersuchung des Gelenkinhaltes liegt auch nach G. Singers Anschauung die Sache so, dass von hier aus eine Entscheidung in der Frage nach der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus nicht erfolgen kann.

In der Synovialmembran hat auch Barbier Staphylococcus aureus, citreus und albus gefunden, und Sahli macht ausdrücklich auf die Nothwendigkeit der Untersuchung der periarticulären Gewebe aufmerksam.

Chvostek (1897), welcher der Auffassung des acuten Gelenkrheumatismus als einer eigenen Erkrankung überhaupt sehr skeptisch gegenübersteht (siehe unter Pathogenese), hat in 17 Fällen von acutem Rheumatismus Gelenkinhalt, davon in 13 Fällen zugleich auch Blut und Harn untersucht. Im Gelenkinhalte fanden sich nur einmal Stäbchen in sehr spärlicher Menge, sonst war er immer steril. Das periarticuläre Oedem zweier Fälle war gleichfalls steril; fünfmal wurde Gelenkinhalt Mäusen und Kaninchen intraperitoneal und subcutan beigebracht, viermal mit negativem Ausfall. Nur einmal ging die Maus zugrunde und konnte Staphylococcus aureus in geringer Anzahl gezüchtet werden, was Chvostek selbst als eine zufällige Verunreinigung anzusehen scheint. In einem Falle von acutem Rheumatismus, wo die Untersuchung intravital und postmortal vorgenommen wurde, ergab dieselbe einige Stunden vor dem Tode sterilen Gelenkinhalt und bei der Section die oberwähnten Stäbchen (von Chvostek als Stäbchen G bezeichnet) und Staphylococcen. Die genaue histologische Untersuchung der Synovialmembran mehrerer Gelenke liess — was Chvostek besonders hervorhob — nirgends Mikroorganismen finden. Die gefundenen Stäbchen G waren klein, zart, ähnlich denen der Diphtherie, und zeigten rasch ausgesprochene Degenerationsformen. Sie wuchsen sehr langsam und bildeten in Bouillon nur einen äusserst zarten, stäubchenförmigen, beim Aufwirbeln sichtbaren geringen Bodensatz. Im Gelatinstich kein Wachsthum, ebenso auf Kartoffeln; sie wachsen schlecht auf Agar, besser auf Glycerinagar; ihr Wachsthum ist dabei äusserst langsam, die Colonien sehr klein, zart, ähnlich den Streptococcuscolonien. Auf Löffler's Nährboden und Hydrocelenagar zeigen sie rascheres Wachsthum und weniger Degenerationsformen. Sie färben sich mit gewöhnlichen Anilinfarben und nach Gram. Für weisse Mäuse und Kaninchen sind sie nicht pathogen.

Geleitet von dem grossen Bedenken, welches der Verwertbarkeit postmortaler, bakteriologischer Befunde gegenübersteht, hat er bei 40 Kaninchen Bakterien in die Blutbahn injicirt und die Gelenke intra vitam und post mortem untersucht. Dabei konnte neunmal bei sonst intacten Gelenken eine postmortale Invasion constatirt werden. Bei fünf gesund getödteten Thieren wurden bei noch schlagendem Herzen — also agonal — Bakterien in die Blutbahn injicirt und konnten dieselben zweimal dann in den Gelenken nachgewiesen werden. Endlich wurden neun Thieren post mortem unter ganz mässigem Drucke Mikroorganismen in die Blutbahn (Hohlvene, aufsteigende Aorta, nachfolgend Abbindung der Gefässe) injicirt und nach längerer Zeit die Gelenke untersucht. Auch hier erhielt er dreimal positives Resultat. Es ergab sich, dass die Einwanderung bereits innerhalb weniger Stunden erfolgen kann. Dreimal konnte er Bacterium coli in den Gelenken nachweisen, ohne dass dasselbe in die Blutbahn gebracht worden wäre.

Aus diesen Versuchen schliesst Chvostek, dass agonal oder post mortem in die Blutbahn gelangte Mikroorganismen, die mit einer eventuell vorhandenen Infection gar nichts zu thun haben, in die Gelenke einwandern können. Es gehe nicht an, aus postmortalen, bakteriologischen, durch das Culturverfahren allein erhobenen Befunden Schlüsse auf die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus zu ziehen, es sei denn, dass ein specifischer Mikroorganismus gefunden würde. So lange dies nicht der Fall ist, könnte nur die gleichzeitig vorgenommene Untersuchung, die Constanz der Befunde, die Uebereinstimmung mit intravitalen Untersuchungen einen Wahrscheinlichkeitsschluss gestatten.

Selbst die Tragweite von Sahli's Befund wird von Chvostek angezweifelt, hauptsächlich deshalb, weil die Section 14 Stunden post mortem, wenn auch bei kühl gelagertem Cadaver vorgenommen wurde, da es sich auch um agonale Invasion habe handeln können. Auch fehle dem Befunde die Beweiskraft, weil intravitale und postmortale histologische Untersuchungen fehlen.

Die oben erwähnte Anschauung von Buday über die Art der Invasion der Mikroorganismen in die Gelenke (Durchbruch embolischer Herde in die Gelenkhöhle) weist Chvostek nicht nur auf Grund seiner angeführten Versuche über die Invasion von Bakterien in die Gelenke in der Agonie und post mortem zurück, sondern auch deshalb, weil er durch Thierversuche fand, dass in die Blutbahn gebrachte Mikroorganismen innerhalb kurzer Zeit (16 Stunden) im Gelenkinhalt nachgewiesen werden können, ohne dass in der Gelenkmembran starke Veränderungen, wie Hämorrhagien etc. auch nur mikroskopisch gefunden wären. Er macht vielmehr die Annahme, dass die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretende Gelenkentzündung nicht direct bakterieller Invasion ihre Entstehung verdanke und sucht die Ursache derselben in der Einwirkung toxischer Substanzen (analog etwa dem Verhalten nach Injection mit Diphtherieserum).

Ueberblickt man alles vorher Gesagte und will man daraus Schlüsse ziehen, so stösst man auf bedeutende Schwierigkeiten. Vor allem ist zu erwähnen, dass kein einziger der ausführlicher mitgetheilten Fälle von positiven Bakterienbefunden wirklich aus der allerersten Zeit des floriden acuten Gelenkrheumatismus stammt. Wenn man sich schon darüber hinwegsetzen will, dass die Synovialflüssigkeit im Leben keine sichtbar zu machenden und durch Cultur zu erweisenden Mikroorganismen enthält, so muss man zugeben, dass in den wenigen zur Section gelangten Fällen frischer acuter Polyarthritiden der bakterielle Befund gleichfalls ein unbefriedigender ist. In dem von uns gesehenen Falle hat die unter Professor Chiari's Leitung im pathologisch-anatomischen Institute mit den üblichen Hilfsmitteln und Cautelen erfolgte Untersuchung, die einige Stunden post mortem angestellt

wurde, auch in der Synovialis und dem umgebenden Gewebe keine keimfähigen Organismen nachweisen können.

Solchen Fällen steht allerdings eine Anzahl oben angeführter positiver Befunde gegenüber, aber man darf nicht vergessen, dass diese Fälle betreffen, bei welchen der Krankheitsprocess theils längere Zeit bestanden hatte, theils durch das Vorhandensein von Abscessen und Eiterungen an verschiedenen Stellen charakterisirt war, so dass der Einwand vorläufig nicht entkräftet ist, dass es sich hier entweder um Mischinfection und secundäre Einwanderung pyogener Keime, oder überhaupt um einen vom acuten Gelenkrheumatismus verschiedenen Zustand gehandelt haben könne. Fälle freilich wie jener von Sahli scheinen in hohem Grade beweisend dafür, dass gewisse unter dem vollständigen Bilde des acuten Gelenkrheumatismus verlaufende Processe in einer ätiologischen Beziehung zu pyogenen Traubenkokken stehen können.

Verwickelter wird die Sache, wenn man etwa wie mehrere Beobachter auch Infectionen mit Pneumokokken in das Bild des acuten Gelenkrheumatismus einbezieht. Noch schwieriger, wenn man berücksichtigt, dass es sich in den Fällen von Untersuchungen der Synovialis durchwegs um Leichenbefunde handelt und dass in einzelnen dieser Fälle, vielleicht sogar in mehreren, eine postmortale Wucherung oder gar Einwanderung der wahrgenommenen Keime in das Bereich der Möglichkeit gehört. Nur wenn in einem Falle, wie in jenem von Sahli, die Verbreitung eines und desselben pathogenen Mikroorganismus in den verschiedensten Geweben nachgewiesen worden ist, und wenn gar schon im Leben ein ähnlicher Befund stattgefunden hat, dann muss man wohl unbedingt mit dem betreffenden Organismus als Krankheitserreger des bezüglichen Falles rechnen. Näheres über diesen Gegenstand soll bei der Beschreibung der Pathogenese des Processes erörtert werden, da es sich hier doch nur um die Aufzählung der Untersuchungsbefunde an den Gelenken gehandelt hat.

Temperaturverlauf, Fieber.

Mit dem Auftreten des Processes treten sofort auch heftige Fieberbewegungen in die Erscheinung. Die Temperatur steigt, der Puls wird frequent. In den allerersten Tagen kann man nicht leicht aus den Fieberbewegungen einen bestimmten Typus herauserkennen. Bald gleichmässig auf einer mässigen Höhe zwischen 39 und 40° bleibend, bald die letztere Ziffer auch überschreitend, zeigt die Temperatur gewöhnlich morgendliche grössere Remissionen, ohne dass man in der Lage wäre, eine regelmässige Ascension und den bekannten staffelförmigen Aufstieg, wie er etwa bei Typhus abdominalis vorkommt, wahrzunehmen. Verfolgt man den einzelnen Fall genauer, so merkt man, dass mit jedem neuen Fieberanstieg eine

neue Localisation, sei es in einem oder mehreren Gelenken, sei es im Pericard, sei es im Endocard parallel geht, beziehungsweise auftritt. So setzt sich der ganze in unbeeinflussten Fällen öfter wochenlange Verlauf aus einer ganzen Zahl von einzelnen Exacerbationen zusammen und zeigt ein unregelmässiges, welliges Verhalten.

Friedländer (Tabelle *A*, *B*, *C*, *D*), dem wir eine sehr eingehende Arbeit über den Gegenstand verdanken, schreibt dem acuten Gelenkrheumatismus einen streng typischen Verlauf zu, der aber bald ein monoleptischer, bald ein polyleptischer sein soll, je nachdem es sich um einen einmaligen oder einen mehrmaligen Cyklus des Ergriffenseins der einzelnen Gelenke handle. Zwischen den circa 1 oder 2 Wochen und den länger dauernden Erkrankungen sucht er einen principiellen Unterschied. Eine ziemliche Anzahl von Fällen dauere entweder 1 oder fast 2 Wochen (genauer 7 oder 12 Tage). In derartigen Fällen erkranke während der 7- oder 12tägigen Fieberdauer jedes Gelenk nur einmal. Werde ein krankes Gelenk während der Fieberdauer gesund, so erkranke es nicht wieder. Diesen kurzen Fällen entspreche ein Complexbild von geschlossener Form und bestimmter Gestaltung. Die länger als zwei Wochen dauernden Erkrankungen zeigen nicht nur ein Complexbild, sondern mehrere aufeinanderfolgende Complexbilder. In diesen Fällen erkranken dieselben Gelenke zu wiederholtenmalen. Es ergebe sich, dass die kurzdauernden, ein bis höchstens zwei Wochen dauernden Fälle dem einmaligen Ablauf des Krankheitsprocesses entsprechen, dagegen die länger dauernden Fälle aus Wiederholungen des Krankheitsprocesses zusammengesetzt seien. Die kurzen Fälle, die dem einmaligen Ablauf des Gesammtprocesses entsprechen, bezeichnet Friedländer als einzelne Cyklen, die länger dauernden Fälle als zusammengesetzte Erkrankungen, oder man könne, wenn auch in etwas anderem Sinne als Liebermeister, die kurzen Fälle als monoleptische, die länger dauernden als polyleptische bezeichnen. Der Cyklus zeige zwei Verlaufsformen, eine kürzere, 7 Tage (6—8 Tage) und eine längere 12 Tage (11—13 Tage). Als Beispiele seien hier nach Friedländer je ein Fall eines kurzen und eines langen Verlaufes angeführt, unter gleichzeitiger Angabe der Reihenfolge der erkrankten Gelenke und der Dauer ihrer Erkrankung. (S. Tabelle auf Seite 27.)

Fieber und Gelenkcomplex sollen sich innerhalb derselben Zeit zur Höhe entwickeln. Der Complex entwickle sich meist rapider als das Fieber, wenn er auch den Grad der Vollkommenheit, den er im einzelnen Falle erlangt, erst mit oder dicht nach der Maximalspitze erreiche. Die Ausbreitung der Allgemeinstörung des Gelenksystems gehe rasch, wie in einem Zuge, über die Gelenke vor sich (primäre Propagation); die grossen Gelenke seien oft schon alle am zweiten Tage afficirt. Werden noch kleine Gelenke afficirt, so ziehe deren Erkrankung bis zur Fiebergipfelung oder bis dicht nach dieser hin.

Der Gelenkcomplex erreiche seine Ausbildung in gesetzlicher Ordnung: *a*) die Gelenke erkranken symmetrisch, *b*) die Gelenke erkranken in bestimmter Reihenfolge (s. oben).

Im allgemeinen sei auch die Reihenfolge für den Menschen, den man sich mit senkrecht in die Höhe gestreckten Armen vorstellt, eine aufsteigende, eine aufsteigende von den unteren Extremitäten zum Rumpf und dann auf die obere Extremität, ebenso eine aufsteigende für die einzelnen Extremitäten, an den unteren von den Fussgelenken zum Hüftgelenk, an den oberen von den Schultergenlenken zu den Hand- und Fingergelenken. Die Reihenfolge sei: Fuss, Knie, Hüftgelenk, dann die untere Wirbelsäule („Kreuz"), dann Schulter, Ellbogen, Hand, Fingergelenke, dann Halswirbelsäule („Genick"), dann Sternoclavicular- und Kiefergelenk. Denke man sich den Menschen stehend, die Oberarme horizotal erhoben, die Vorderarme im Ellbogen stark gebeugt, so dass die Fingerspitzen noch unterhalb der Sternoclaviculargelenke liegen, so könne man im allgemeinen von einer aufsteigenden Richtung sprechen, nur dass die Ausbreitung an den oberen Extremitäten eine seitliche Ausbuchtung erfahre. Auch das Genick werde zeitiger befallen als das tiefer liegende Sternoclaviculargelenk. Der Gelenkcomplex zeige, nach der Zahl der gleichzeitig in Erkrankung befindlichen Gelenke beurtheilt, ein Maximum, einen Höhenbestand. In normal verlaufenden Fällen werde vor erreichter Vollendung des Complexes kein erkranktes Gelenk gesund. Man könne ein Maximum des Complexes statuiren, welches kurz vor oder kurz nach der Fiebergipfelung beginne und oft $^1/_2-1$ Tag anhalte. Bedenklich ist, dass Friedländer selbst häufige Ausnahmen zugibt. Zu gesetzlich bestimmter Zeit des Cyklus finde eine Localisation am Herzen statt, meist zu dem Zeitpunkte, in dem die Ausbreitung der Allgemeinstörung des Gelenksystems von den unteren auf die oberen Extremitäten übergehe, also meist in den ersten 2—3 Tagen. Mit dem Schwinden des Anfalles erscheine das Herz während der übrigen Zeit des Cyklus völlig frei und gesund. Bei Aufmerksamkeit auf dieses Verhalten constatire man in der grösseren Mehrzahl der Fälle, wenn auch oft nur in Andeutungen, eine Mitleidenschaft des Herzens. Diese Erscheinungen von Seite des Herzens beruhen auf abnormer Innervation desselben, auf einer Herzneurose, in der Mehrzahl der Fälle sicher nicht auf Carditis. Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren trete die Carditis beim acuten Gelenkrheumatismus zumeist erst in der zweiten Woche auf, während diese Anfälle sich in den ersten Tagen des Cyklus zu zeigen pflegen. Oft bleibe nach Ablauf des acuten Gelenkrheumatismus Vagusneurose zurück. Ungefähr zu gleicher Zeit mit der Herzneurose trete ein Anfall heftigen Seitenstechens mit erschwertem Athmen, Beklemmung wie bei beginnender Pleuritis ein, eine abnorme Innervation der Pleura.

Die Localisation an den Gaumentheilen trete der Regel nach erst nach dem Zeitpunkte, zu welchem die Localisationen am Herzen und an der Pleura zu erfolgen pflegen, ein. Die Ausnahmen seien so zahlreich, dass sie bis jetzt die Erkenntnis der Gesetze hinderten. Nur in Bezug auf eine Gesetzmässigkeit des Verlaufes komme keine Ausnahme vor, das ist in Bezug auf das nur einmalige Erkranken der Gelenke im Laufe eines Cyklus. Es gebe Fälle, wo der Cyklus die gesetzlich bestimmte Dauer von 7 (6—8) Tagen oder 12 (11—13) Tagen nicht zeige. Diese kürzeren Cyklen beruhen zum Theil auf abortivem Verlauf des Gesammtprocesses, zum Theil jedoch auch auf genuiner kürzerer Veranlagung der Cyklen. Es gebe eintägige Cyklen mit vollkommener Ausbildung des Gelenkcomplexes, Analoga der eintägigen Pneumonie. Die Verlängerung der Cyklusdauer sei nur eine scheinbare, nur vorgetäuscht durch Complicationen, welche Fieber erzeugen und die Gelenkaffection verlängern (Gelenkentzündung). Jede complicirende Gelenkentzündung täusche eine längere Dauer des Gelenkcomplexes vor. Eine Verlängerung des Cyklus über 13 Tage hinaus beweise die Existenz von Complicationen. Es gebe Fälle, in denen das Fieber vollständig fehle, während ein deutlicher, selbst vollkommen ausgebildeter Gelenkcomplex sich entwickle. Je niedriger das Fieber sei, desto mehr verwische sich der gesetzmässige Verlauf der Curve. Ebenso könne das typische Fieber ohne gleichzeitigen Complex vorhanden sein. (Febris rheumatica.) Auch der Gelenkcomplex müsse seine Ausbildung nicht in der gesetzmässigen Ordnung erreichen, *a*) die Gelenke erkranken nicht symmetrisch, *b*) die Gelenke erkranken nicht in der gesetzmässigen Reihenfolge. Bei der Ausbreitung der Allgemeinstörung des Gelenksystems werden Gelenke, welche an der Reihe des Erkrankens sind, übergangen und dafür andere in der Gelenkreihe höherstehende Gelenke befallen. Die übersprungenen Gelenke werden meist noch nachträglich befallen. Das Gesetz der aufsteigenden Richtung werde darin erkennbar, dass sich die Completation in aufsteigender Richtung vollziehe. Der Gelenkcomplex erreiche seine gesetzlich bestimmte Vollkommenheit nicht, es erkranken nicht alle grossen Gelenke.

Abortive Complexe entstehen bei normaler Reihenfolge im Auftreten der Gelenkaffectionen. Ein Theil der Gelenkreihe werde in gesetzlicher Reihenfolge befallen, der übrige Theil derselben werde nicht afficirt. Incomplete Complexe entstehen bei abnormer Reihenfolge der Ausbreitung beim Ueberspringen von Gelenken; die übersprungenen Gelenke werden nicht nachträglich befallen, es trete keine Completation ein. Es gebe auch incomplet-abortive Complexe. Unvollkommen ausgebildete Complexe entstehen dadurch, dass complicirende Entzündungen die Ausbildung des Localisationsprocesses hemmen können. Je später im Verlauf des Cyklus ein Gelenk erkranke, desto kürzer bleibe es erkrankt. Am letzten Tage

des gesetzliche Zeit dauernden Cyklus genesen spätestens alle Gelenke. Es genesen auch die Gelenke, die am vorletzten oder letzten Tage des Cyklus erst erkrankten.

Die Herzlocalisation trete bei abnormalem Verlaufe ebenso häufig wie bei normalem Verlaufe ein. Nur die Zeit ihres Eintrittes sei oft anomal. Sie könne vom ersten bis zum letzten Tage eintreten. Alle länger als ein Cyklus, so alle länger als zwei Wochen dauernden Erkrankungen beruhen entweder auf durch Complicationen „verlängerten" Cyklen oder, und das ist die Mehrzahl der Fälle, auf aus mehrfachen Cyklen zusammengesetztem polyleptischem Verlauf. Mit der Dauer des polyleptischen Krankseins und der wechselnden Zahl der sich aneinander schliessenden Cyklen werde der Verlauf des einzelnen Cyklus immer anomaler und verwischter, es trete also mit der Dauer des Krankseins eine Degeneration des Krankheitsbildes ein.

Die Gesetzmässigkeit des Gelenkcomplexes beweise eine innige Zusammengehörigkeit der multiplen Gelenkaffectionen. Die einzelne Gelenkaffection bilde nicht, wie man bisher annahm, die Einheit, sondern dieselbe erscheine als Glied eines einheitlichen Ganzen des Gelenkcomplexes.

Daran schliesst Friedländer eine längere Erörterung über die Pathogenese, auf welche am passenden Orte zurückgekommen werden soll.

Einen fast typischen Wärmecyklus schreibt Ughetti der Polyarthritis zu[1]), jedoch von unbestimmter Dauer. Schon 20 Jahre zuvor

[1]) Eintheilung der Fieber nach Ughetti:

- Typische Fieber
  - Typischer Wärmecyklus
    - Verlauf schnell
      - Dauer sehr kurz: Malariafieber. Wundfieber. Ephemere Fieber.
      - Influenza. Blattern. Scharlach. Masern. Pneumonie.
    - Verlauf langsam: Dermotyphus. Ileotyphus. Adenotyphus. Febris recurrens.
  - Fast typischer Wärmecyklus
    - Verlauf schnell: Erysipelas faciei. Varicellen. Tonsillitis. Parotitis. Meningitis.
    - Dauer unbestimmt: Syphilitisches Fieber. Acuter Gelenkrheumatismus. Pyämie. Septikämie.
- Unregelmässige Fieber. — Dauer unbestimmt.: Pericarditis. Pleuritis. Peritonitis. Tuberculosis. Dysenterie.

hat Liebermeister in seinem ausgezeichneten Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers auf den Fiebercyklus, welcher das Befallenwerden eines oder mehrerer Gelenke begleitet, hingewiesen. Da aber gewöhnlich neue Gelenke befallen werden, bevor der vorhergehende Cyklus abgelaufen sei, so schieben sich die einzelnen Cyklen unauflöslich ineinander und stellen in ihrer Gesammtheit und sehr unregelmässig scheinbar durchaus atypische Fieber von meist längerer, aber in keiner Weise begrenzter Dauer dar. Der Typus sei nur zu erkennen, wenn man gewissermassen den einzelnen Cyklus aus dem Zusammenhange mit den anderen herauslöse. Für den einzelnen Cyklus scheine sich der Typus etwa folgendermassen zu gestalten: das Fieber steige ziemlich schnell, erreiche aber keine bedeutende Höhe. Dem entsprechend komme beim ersten Cyklus wohl häufig mehr oder weniger deutlich Frostempfindung, aber nur selten ausgebildeter Schüttelfrost vor, dann bleibe das Fieber einen oder mehrere Tage auf der Höhe und endlich erfolge eine langsame, über eine Reihe von Tagen sich hinziehende Defervescenz. Dieser Abfall des Fiebers werde beim ersten Cyklus selten beobachtet, indem, bevor derselbe vollendet sei, und häufig sogar bevor die Defervescenz nur angefangen hat, schon ein neuer Fiebercyklus eintrete, durch welchen wieder ein Ansteigen der Temperatur bewirkt werde. Weitere Störungen des Temperaturverlaufes und namentlich bedeutendere Steigerungen können bewirkt werden durch Complicationen, respective Folgekrankheiten. Die Endocarditis scheine nur selten bedeutendere Temperatursteigerungen zu machen, dagegen kommen solche Zustände bei Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis und namentlich bei Complication mit Pneumonie vor. Als eine besondere Complication sei die in einzelnen Fällen auftretende hyperpyretische Temperatursteigerung anzusehen, bei der man eine Affection der Centralorgane der Wärmeregulirung, und zwar speciell eine Lähmung des moderirenden Centrums voraussetzen müsse.

In der That kann man, wie aus unseren zahlreichen Beobachtungen aus der Zeit vor der Einführung der Salicylsäure hervorgeht, während der Process dazumal bloss einer hydriatischen Behandlung, beziehungsweise der später zu besprechenden Alkalibehandlung unterzogen wurde u. dgl., einen gewissen welligen Verlauf des Processes unschwer herauserkennen. Jeder neue Anstieg des Fiebers weist auf neue Localisationen hin, und der Process setzt sich so thatsächlich aus einer ganzen Reihe von Cyklen zusammen. Die Sache wird noch viel deutlicher, wenn es gelingt, die Localisationen abzukürzen. So haben wir öfters gesehen, dass, wenn die Localisation in den Extremitäten derart war, dass es gelang, durch feste Verbände (Kleisterverband, Pappschienen u. dgl.) die schmerzhaften Gelenke zur Ruhe zu stellen, die Temperatur kurz darauf rasch abfiel, und wir haben eine ganze Zahl von Fällen beobachtet, wo ohne andere Beeinflussung

Temperaturbewegungen bis zu 40° unter Application solcher Ruheverbände binnen wenigen Stunden um 2°, 3° und mehr zurückgingen. Stärker ist natürlich die Beeinflussung des Pulses und der Respiration durch dieses Verfahren, weil mit der raschen Beseitigung des Schmerzes eine von den Veranlassungen zum Anstieg der Frequenz dieser beiden Functionen wegfällt. So ist es schon lange vor der Einführung der Salicylsäure oft gelungen, wesentliche Remissionen im Fieberverlaufe zu erzielen, deren Ursache nur in der Beseitigung der von der Gelenkaffection herrührenden Schädlichkeiten gelegen sein konnte. Wenn man ferner den ersten Anfall, in welchem der Kranke zur Beobachtung des Arztes kommt, durch Salicylsäure abkürzt, mit der Darreichung der letzteren aber alsbald wieder aussetzt, so kann man gleichfalls sehen, dass unter Ergriffenwerden neuer Gelenke neuerliche Fieberbewegungen von dem gleichen Typus sich entwickeln. Man hat dann den polyleptischen Verlauf in eine Anzahl monoleptischer Cyklen aufgelöst. Freilich gilt das wiederum nur für eine Reihe von Fällen, bei anderen bleibt nach einmaligem Ueberstehen eines Anfalles jedes weitere Fieber aus.

Drei Umstände sind es nur noch, die bezüglich des Temperaturganges bei einer Polyarthritis rheumatica acuta unsere besondere Beachtung erheischen: das prodromale Fieber, die artificielle Steigerung während des Verlaufes und die sogenannte Hyperpyrexie.

In Bezug auf das sogenannte prodromale Fieber ist zu sagen, dass es in der That, wie schon erwähnt worden ist, Fälle gibt, bei denen erst nach mehrtägigem Unwohlsein die Localisation in den Gelenken oder im Herzen sich herausstellt. Derartiges ist schon von Graves, Todd, Fuller betont worden, welche daraus eine Selbständigkeit des Fiebers gegenüber den Localisationen des rheumatischen Processes ableiten wollten. Charcot hat dasselbe gesehen, bleibt jedoch bei der Anschauung, das Fieber sei eine consecutive Erscheinung innerer rheumatischer Organerkrankungen, was schon vor ihm Besnier und Homolle aussprachen, doch müsse angesichts der fehlenden Relation zwischen Fieberintensität und der Schwere der Gelenkerscheinungen hier noch Unbekanntes bestehen, welches die Anschauungen jener englischen Autoren doch nicht unbedingt zurückzuweisen gestatte. Solche Fälle können grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten, und es soll ihrer deshalb bei der Besprechung der Diagnose besonders gedacht werden.

Hock beobachtete auf der Abtheilung von Scholz nachstehenden Fall. Ein 21jähriges Weib wird plötzlich bewusstlos, und nachdem es zu sich gekommen, klagt es über Herzklopfen. Die Temperatur zeigte 38° und stieg im Verlauf von 6 Stunden auf 39°, um in den nächsten Tagen wieder abzufallen. Nach dem Fieber stellte sich ein heftiger Gelenkrheumatismus ein, welcher chronisch wurde, so dass Patientin endlich ungebessert die Anstalt verlassen musste.

Wir selbst haben öfters Gelegenheit gehabt, Aehnliches zu sehen. Sehr schwierig in der Diagnose war insbesondere ein Fall, der auf unserer Klinik beobachtet wurde, und bei welchem das Fieber anfänglich ohne Localisation bestand, dann heftige Spannung in den Nacken- und Rückenmuskeln unter Störung des Sensoriums den Verdacht einer Meningitis wachriefen, bis endlich der weitere Verlauf den Beweis lieferte, dass es sich nur um Affection der Wirbelgelenke als erste Erscheinung eines später heftigen aber typischen Rheumatismus gehandelt habe.

S. Gee machte im Jahre 1888 auf die alte Erfahrung aufmerksam, dass bei dem acuten Gelenkrheumatismus die Gelenkaffectionen sich frühzeitig verlieren, das Fieber jedoch trotz eingreifender Behandlung sich längere Zeit hinziehen könne, so dass, wenn die Gelenkerscheinungen übersehen waren, die Deutung des Fiebers oft schwer sei. Er belegt dies durch drei (übrigens nicht zweifellose) Fälle. — Kahler hat ebenso im Jahre 1891 auf die Selbständigkeit des Fiebers in dem Complex des acuten und chronischen Rheumatismus aufmerksam gemacht, d. h. auf dessen Auftreten als vereinzeltes Symptom ohne andere der Krankheit sonst zukommende Erscheinungen. In Kahler's Fällen handelt es sich um einen mehrtägigen, bis siebentägigen Fieberverlauf vor dem Beginn der Erkrankungen und Localisation in den Gelenken oder den inneren Organen. Nicht selten sei Milzschwellung und Diarrhoe vorhanden, dagegen kein treppenförmiger Anstieg der Temperatur, welcher beispielsweise beim Abdominaltyphus nicht vermisst werde. Es fehle auch die Roseola. Endocarditis war in keinem der von Kahler beobachteten Fälle vorhanden, auch während des weiteren Verlaufes nicht. Auch E. Wagner hat Fälle gesehen, wo die Diagnose tagelang zwischen Typhus und acutem Gelenkrheumatismus schwankte, bis schliesslich die gewöhnlichen Symptome des Gelenkrheumatismus eintraten und Heilung durch Salicylsäure erfolgte. Herzcomplicationen fehlten; Milztumor, selbst geringer Meteorismus, häufige Durchfälle waren vorhanden, der Puls nicht beschleunigt. Man muss sich indessen, wie wir hervorheben wollen, vor Verwechslung mit solchen Fällen hüten, in denen im Verlauf eines Abdominaltyphus Gelenkaffectionen secundärer Natur auftreten, ein Umstand, auf den wir bei der Besprechung der Beziehungen zum Typhus abdominalis näher eingehen werden, insbesondere aber bei der Besprechung des Widal-Gruber'schen Verfahrens der Blutuntersuchung.

Wenn man auf diese Weise wie Kahler zu dem Gedanken einer gewissen Selbständigkeit des Fiebers im acuten Gelenkrheumatismus gelangt, so ist das doch nur in dem Sinne zu verstehen, dass die Temperatursteigerung zu einer Zeit beobachtet wird, wo wir mit unseren klinischen Hilfsmitteln noch nicht im Stande sind, die Ursache des Fiebers, beziehungsweise den demselben zugrunde liegenden Krankheitsprocess zu erkennen und festzustellen.

Das Fieber etwa als etwas ganz Selbständiges und Primäres anzusehen, widerspricht unseren ganzen heutigen nosogenetischen Anschauungen. Es kann zweifelhaft sein, ob das Fieber von der Infection, beziehungsweise den inficirenden Agentien, oder von den im Körper gebildeten Toxinen abhängt, oder ob es endlich die Folge reinlocaler Erkrankungen in den thermo-regulatorischen Theilen des Grosshirnes ist. Aber es stellt gewiss nur den Ausdruck bestimmter anderer Vorgänge dar, die sich im Organismus abspielen.

Am schwierigsten ist allerdings das Verständnis derjenigen glücklicherweise ausserordentlich seltenen Fälle, in denen die Temperatursteigerung mitten im Verlaufe der Krankheit ohne Mitwirken etwa hinzugetretener äusserer Schädlichkeiten ganz ausserordentlich hohe Grade erreicht, den Fällen von Hyperpyrexie. Es kommt nämlich vor, dass mitten in einem bis dahin gleichmässigen mittleren Fieberverlauf neben Gelenk- und Herzaffectionen oder ohne die letzteren die Temperatur ganz unvermittelt auf 41, 42, ja selbst auf 44° ansteigt, während zugleich schwere Erscheinungen cerebraler Affection sich entwickeln, ein Zustand, welcher in nicht wenigen Fällen den baldigen Tod zur Folge hat. In solchen Fällen könnte man an eine gewisse Selbständigkeit des Fiebers denken, und man könnte in einer solchen Anschauung sich dadurch bestärkt finden, dass ein sehr energisches antithermisches Verfahren (hydriatische Proceduren, jedoch nicht Antipyretica und Antiseptica) einen raschen Nachlass der Temperatursteigerung und der sie begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen zur erwünschten Folge hat, während die bestehenden Localisationen fast unverändert fortdauern. Indessen ist auch für solche Fälle die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die durch den Process gesetzten Veränderungen in den thermoregulatorischen Centren der alleinige Ausgangspunkt der übermässigen Temperatursteigerung sind, so dass man wohl von einem Missverhältniss zwischen den letzteren und den sonstigen Localisationen, aber nicht von einer wirklichen Selbständigkeit des Fiebers sprechen kann. In anderen Fällen aber ist die Abhängigkeit der Temperatursteigerung von den localen Vorgängen eine in die Augen springende. Wenn man z. B. sieht, wie ein mit einem articulären Nachschub auftretender Fieberanstieg sofort, d. h. binnen weniger als einer Stunde ermässigt, ja fast zur Norm heruntergedrückt wird, wenn man das betreffende Gelenk immobilisirt, was wir in einer Anzahl von Fällen beobachtet haben, und wenn sich dieses Verhalten bei denselben Kranken mehrmals wiederholt, so darf man wohl vermuthen, dass die allgemeine Infection, beziehungsweise Intoxication nicht das Alleinbestimmende für die Temperatursteigerung sei, sondern dass auch die Art der Localisation und die äusseren Schädlichkeiten, welche das erkrankte Organ treffen, insbesondere der Mangel an

Ruhe für dasselbe, die Ursache in ihrer Wirkung unterstützt und den Effect in dieser Richtung steigert, ja geradezu bestimmend für den Eintritt dieses Symptoms werden kann.

Der gewöhnliche Verlauf der Fieberbewegung, soweit sie sich in der Temperatursteigerung ausspricht, ist nun bei ganz unbeeinflusstem Verlauf ein ganz verschieden lange dauernder, von wenigen Tagen bis zu vielen Wochen, ja selbst Monaten. Gull und Sutton veranschlagen die durchschnittliche Dauer uncomplicirt rheumatischen Fiebers auf 19 Tage, den Durchschnitt der Spitalbehandlung auf 9 Tage in Fällen, die sie nur mit Pfefferminzwasser behandelt hatten. Southey unterscheidet zwei Arten von Fällen, die er als Varietät mit Rückfällen (Relapse) und mit continuirlichem Verlaufe bezeichnet. Relapse sollen besonders leicht dann eintreten, wenn das Initialfieber nur kurz, 1—2 Wochen dauerte. Das Einsetzen der Krankheit sei dann in der Regel allmählich, die Entfieberung rasch und besondere Neigung zu Endocarditis vorhanden. Die continuirlichen Fälle dauern gewöhnlich 3—4 Wochen mit plötzlichem Einsetzen und allmählicher Defervescenz und sollen häufig Pericarditis zeigen. Es soll sich aber auch eine gewisse Spur eines wöchentlichen Cyklus wahrnehmen lassen. Das Wiedereintreten normaler Temperatur soll dann gewöhnlich den 7., 14., 21. und 28. Tag stattfinden. Andere Beobachter haben Gleiches nicht wahrnehmen können.

Was nun unsere eigenen Beobachtungen betrifft, so haben wir zu sagen, dass der grösste Theil der unbeeinflussten Fälle in die Zeit vor der Einführung der regelmässigen Temperaturmessungen durch Wunderlich fällt, und dass wir seit dem Bekanntwerden der Salicylsäurebehandlung selbstverständlich nur über eine beschränkte Zahl von solchen Fällen verfügen, bei denen aus irgend welchem Grunde eine specifische Behandlung des Processes unterlassen worden ist. Gerade die schweren und länger dauernden Fälle sind, wie es in der Natur der Sache liegt, seit jener Zeit den verschiedensten Behandlungsweisen, die auf eine Kürzung des Processes hinzielten, unterworfen worden. Diese können bei der Besprechung des spontanen Fieberverlaufes zunächst nicht in Berücksichtigung kommen und sollen erst dann erwähnt werden, wenn von der therapeutischen Abänderung des Verlaufes die Rede sein wird. Während nun in den früheren Zeiten nach unserer Erfahrung die durchschnittliche Höhe und die Heftigkeit des Fieberverlaufes eine mehrwöchentliche gewesen ist, so scheint sich, abgesehen von der Beeinflussung durch Therapie, in den letzten Jahrzehnten eine Milderung des durchschnittlichen Verlaufes herausgestellt zu haben. So ist es uns gelungen, aus den Krankengeschichten unserer Klinik vom Jahre 1882 an nicht weniger als 30 Fälle mit regelmässiger Temperaturverzeichnung zusammenzustellen, welche während der klinischen Beobachtung nur

durch wenige Tage gefiebert haben und bei denen ein spontaner Abfall der Temperatur innerhalb der Frist von wenigen Tagen eingetreten ist oder die auch während der klinischen Beobachtung ganz fieberlos verlaufen sind. Es sind dies nachstehende Fälle:

Eingetreten am			
1. Krankheitstage	1	Kranker	mit fieberlosem Verlauf.
2. „	3	Kranke,	einer fieberlos, einer 3 Fiebertage, einer 4 Fiebertage.
3. „	11	„	davon fünf fieberlose Verläufe, drei mit je 1 nachfolgenden Fiebertage, zwei mit 6 Fiebertagen, einer mit 9 Fiebertagen.
4. „	4	„	einer mit fieberlosem Verlauf, einer mit nachfolgenden 3, einer mit nachfolgenden 4, einer mit 6 Fiebertagen.
5. „	2	„	davon einer mit fieberlosem Verlauf, einer mit 7 nachfolgenden Fiebertagen.
6. „	1	Kranker	mit 4 nachfolgenden Fiebertagen.
7. „	1	„	mit 1 nachfolgenden Fiebertage.
9. „	1	„	mit 3 nachfolgenden Fiebertagen.
10. „	1	„	mit 3 Fiebertagen.
12. „	1	„	mit nachfolgenden 2 Fiebertagen.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass in der That ein rascherer spontaner Fieberablauf häufiger vorkömmt, als man gemeiniglich anzunehmen geneigt ist. Es ist selbstverständlich, dass die hier aufgezählten Fälle während der klinischen Beobachtung keine Salicylpräparate bekommen haben, und dass auch der Harn derselben keine Salicylsäure-Reaction beim Eintritte gab. (Denn es wird selbstverständlich bei der Aufnahme der Anamnese dem Umstande besondere Aufmerksamkeit zugewendet, ob die Kranken früher eine specifische Arzneibehandlung durchgemacht haben.) Unter den hier angeführten Fällen haben aber, wenn man selbst annimmt, dass alle Krankheitstage vor dem Eintritt in die Anstalt fieberhaft gewesen seien, im ganzen Verlaufe

1 Kranker höchstens	1 Tag	2 Kranke.....	8 Tage
1 „	2 Tage	2 „	9 „
5 Kranke.....	3 „	2 „ 10	„
5 „	4 „	3 „ 12	„
1 Kranker.....	5 „	1 Kranker.....13	„
1 „	6 „	1 „ 16	„
1 „	7 „	1 „ 18	„

gefiebert, während die übrigen Erscheinungen jene eines leichten polyarticulären Gelenkrheumatismus waren.

Ausser diesen kurzen Fällen von rascher spontaner Entfieberung in der Klinik beobachteten wir mit längerer klinischer Krankheitsdauer nachstehende Fälle:

Eingetreten am wievielten Krankheitstage	Zahl der Eingetretenen	Gesammtfieberdauer weniger als 14 Tage in	Durchschnittliche Fieberdauer in einem Fall	Durchschnittliche Krankheitsdauer in einem Fall	Gesammt-Fieberdauer mehr als 14 Tage in	Durchschnittliche Fieberdauer in einem Fall	Durchschnittliche Krankheitsdauer in einem Fall
I.	46	37 Fällen	6 Tage	14·8 Tage	9 Fällen	18·6 Tage	34·6 Tage
II.	38	34 „	5·9 „	12·7 „	4 „	20·7 „	45·5 „
III.	44	37 „	7 „	16·2 „	7 „	20·2 „	30·2 „
IV.	43	30 „	7·8 „	17·8 „	13 „	33 „	33 „
V.	37	29 „	8·5 „	17·4 „	8 „	22·2 „	38·3 „
VI.	45	33 „	8·7 „	17·6 „	12 „	20·6 „	35 „
VII.	43	32 „	9.8 „	18·2 „	11 „	17 „	31·6 „
VIII.	39	25 „	10·8 „	18·1 „	14 „	14·5 „	25·4 „
IX.	40	19 „	11·3 „	26 „	21 „	22·2 „	31·3 „
X.	42	18 „	11·9 „	22·7 „	24 „	21·8 „	34·4 „

In dieser letzteren Uebersicht sind sowohl spontan verlaufene als mit Salicylsäure u. dgl. behandelte Fälle enthalten und es stellt sich heraus, dass unter 457 Fällen 123 eine längere durchschnittliche Fieberdauer als 14 Tage, darunter 76 mehr als 20 Tage und 13 mehr als 30 Tage dargeboten haben. Dabei scheint es bei diesen länger dauernden Fällen keinen Unterschied zu machen, ob sie kürzere oder längere Zeit (1—10 Tage) nach Beginn der Krankheitserscheinungen in die Krankenhausbehandlung eingetreten sind, oder mit anderen Worten, ob etwas früher oder später mit einer specifischen Behandlung begonnen wird, es scheinen eben andere Ursachen zu sein als die blosse „Vernachlässigung" in den ersten Tagen, welche diese Fälle refractär gegen die Salicylsäurebehandlung und andere ähnliche Proceduren machen. Dabei ist zu bedenken, dass nicht wenige von den an späteren Krankheitstagen ins Spital gekommenen Fällen schon zu Hause eine Zeit hindurch Salicylpräparate gebraucht haben. Bei der obigen Zusammenstellung sind selbstverständlich Fälle mit Gonorrhoe oder mit dem Verdacht auf solche und andere Rheumatoide nach Thunlichkeit ausgeschlossen. Anders stellt sich die Sache bei mit oder ohne specifische Behandlung kurz verlaufenden Fällen. Im allgemeinen kann man sagen, dass je später diese in Behandlung gekommen waren, desto länger die Dauer der Fieberzeit und der Reconvalescenz gewesen ist, wie aus der Tabelle ersichtlich ist. Hier scheint die frühzeitig eingetretene klinische Behandlung, respective Pflege thatsächlich den Krankheitsverlauf nicht unwesentlich abgekürzt zu haben.

Nun ist die Unterscheidung, ob ein Fall mehr oder weniger als 14 Tage gefiebert hat, und die damit versuchte Abgrenzung der Fälle natürlich eine rein willkürliche. Eine Verschiebung der willkürlich gesetzten Grenze zwischen kurzem und langem Verlauf würde natürlicherweise die gewonnenen Rohziffern und damit auch die Durchschnittsziffern wesentlich abändern, an dem eben auseinandergesetzten Gesammtergebniss aber würde eine solche Verschiebung der Abgrenzung zwischen kurz und lang dauernden Fällen wenig ändern. In den lange dauernden Fällen müssen eben besondere Ursachen mitwirken, die sie zu solchen machen und die Wirkung chemischer Behandlung abschwächen, sei es grössere Virulenz des Krankheitserregers, sei es Mischinfection irgend welcher Art (siehe später), sei es endlich die nicht genau definirbare und doch sicher vorhandene persönliche, hereditär begründete Disposition.

Was nun die Höhe des Fiebers betrifft, so begegnet man ebensowohl Fällen, welche gleich in der ersten Zeit Temperaturen bis zu 40° darbieten, als solchen, bei denen eine Abendwärme von 38° kaum erreicht wird, und zwischen beiden Extremen gibt es mannigfaltige Zwischenstufen. Ganz aus dem Rahmen der übrigen Fälle fallen aber diejenigen heraus, bei welchen eine wirkliche Hyperpyrexie beobachtet wird, die deshalb auch eine gesonderte Besprechung verdienen. Hier soll zunächst auf jene Fälle eingegangen werden, bei denen von einer eigentlichen Hyperpyrexie nicht gesprochen werden kann. Auch die Grenze der letzteren ist eine willkürliche. Bei der Häufigkeit von Temperaturen von 40° mit günstigem Verlaufe möchten wir nur jene Fälle als hyperpyretisch ansehen, bei welchen die Wärme über 40° steigt. Diejenigen Fälle nun, welche nicht bis zu dieser Grenze der Ueberwärmung gelangen, zeigen bald eine gleichmässige bedeutende Fieberhöhe mit geringen Remissionen, bald einen regelmässig remittirenden, bald endlich einen ganz unregelmässigen sprungweisen Verlauf. Wenn man nun auch regelmässige Cyklen im Sinne Friedländer's nur selten herauszuerkennen vermag, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass ein hoher, auf minder hohe Durchschnittswärmen folgender Fieberanstieg in der Regel einer frischen Localisation, also Localinfection seinen Ursprung verdankt oder doch mit dieser der Zeit nach zusammenfällt. Neu auftretende Gelenkerkrankungen, neu eintretende Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis, embolische Processe in verschiedenen Organen, das Auftreten polymorpher Erytheme, einer Angina u. s. w. setzen regelmässig mit erneuerter Temperatursteigerung ein, welche mit oder ohne Behandlung, im ersteren Falle allerdings gewöhnlich sehr viel rascher, lytisch abläuft, um in den nicht gleich von Anfang definitiv entfieberten Fällen mitunter in wiederholtem Nachschub wiedereinzutreten. Gelingt es, und das ist erfreulicherweise die Regel, von vornherein den Krankheitszustand durch entsprechende Therapie zu

coupiren, so sieht man diesen wellenförmigen Fieberverlauf nicht. In der Zeit vor der Einführung der specifischen Behandlung mit Salicylsäure und deren Verwandten konnte man dagegen sehr häufig solche Verläufe beobachten. Es liegt nahe, jeden neuen derartigen Fieberanstieg mit einer frischen Localisation als Folge derselben, also gleichsam mit dem Vorgang der neuen Infection etwa durch fortgeschwemmte, bis dahin ruhende Krankheitskeime, z. B. vom Endocard aus, in Zusammenhang zu bringen, und dieser Deutungsversuch muss oft gemacht werden. Es muss aber auch eine andere Art des Zusammenhanges geben. — Ehe die Salicylbehandlung eingeführt war, haben wir oft Gelegenheit gehabt, zu sehen, dass, sobald man die frisch ergriffenen Gelenke in feste, jede Bewegung und damit jeden Schmerz ausschliessende Contentivverbände brachte, die Temperatur sehr häufig rasch, d. h. binnen 1—2 Stunden, von grossen Höhen zu fast normalen Werthen herabging, bis mit einer neuen Localisation das Spiel sich wiederholte. Nicht der Vorgang, der zum Auftreten der neuen Localisation führte, allein konnte hier die Temperatur in die Höhe getrieben haben, sondern das Verweilen auf dieser Höhe und neue Nachschübe und Fieber konnten durch die blossen Bewegungen des Gelenkes und die damit verbundenen Resorptionen oder reflectorische Wirkungen herbeigeführt werden. Es ist eine auffallende Thatsache, dass die mit dem Vorhandensein sehr schmerzhafter, von Fieber begleiteter Gelenkaffectionen einhergehende bedeutende Steigerung der Respirationsfrequenz, die zu einer förmlichen Tachypnoe werden kann (ich habe einen einzigen Fall dieser Art mit Athmungsfrequenz bis 100 in der Minute beobachtet), nach Anlegung von Contentivverbänden auf die schmerzhaften Gelenke gleichfalls äusserst rasch zurückgeht und fast normalen Athmungsziffern Platz machen kann. Natürlich wird man solche Phänomene nur bei besonders zarten, vasomotorisch sehr stark erregbaren Individuen zu beobachten Gelegenheit haben.

Die Entfieberung, sofern sie nicht durch Fortdauer schwerer secundärer Localisation (Pleuritis, Pericarditis u. dgl.) hinausgeschoben wird, erfolgt in den nicht mit specifischen Arzneimitteln behandelten Fällen in der Regel lytisch, und der Uebergang von der grossen Fieberhöhe zur normalen, selbst subnormalen Temperatur geschieht dann meist etwa im Verlaufe einer Woche; natürlich gibt es dabei sehr verschiedene Abstufungen. Inwiefern andere Behandlungsweisen als die hier erwähnte mit Salicylpräparaten auf die Fieberhöhe und den Verlauf von Einfluss sein können, soll bei der entsprechenden Therapie erörtert werden. In den überaus seltenen Fällen, in welchen auf der Höhe der Polyarthritis und nicht etwa durch secundäre Localisation im Herzen u. dgl. der Tod eintritt, geht dem tödtlichen Ausgange gewöhnlich ein rascher Anstieg der Temperatur unter gleichzeitiger starker Beschleunigung der Pulsfrequenz und der Respiration voraus.

Obgleich nun die Höhe des Fiebers, beziehungsweise der Temperatur von einer ganzen Zahl complicirter Factoren abhängt, so ist es doch von Interesse, zu sehen, ob höhere Temperaturen darbietende Fälle einen längeren, beziehungsweise ungünstigeren Ablauf erwarten lassen, als die Fälle mit minder hohen Fieberbewegungen. Einen Anhaltspunkt mögen die von uns beobachteten Maximaltemperaturen der einzelnen Fälle unter gleichzeitiger Angabe der Gesammtfieberdauer und der Gesammtkrankheitsdauer inclusive des fieberlosen Zeitraumes geben, wobei nur solche Fälle verwerthet sind, bei denen die Temparatur 39° und darüber erreicht hat. Dabei sind Abendwärmen von mehr als 37·5° noch als Fieber gerechnet, weil der Process dabei als noch nicht abgelaufen angesehen werden musste.

Höchst erreichte Temperatur über 39°	Zahl der Fälle	Durchschnitt	
		der Gesammtfieberdauer[1]) in der Klinik (incl. Temp. über 37·5)	der Gesammtkrankheitsdauer vor und in der Klinik
bis 39·5°	100	9·5 Tage	31·2 Tage
„ 40·0	64	12·9 „	33 „
„ 40·5	14	11·4 „	30·9 „
„ 40·8	2	20·5 „	41 „

[1]) Innerhalb dieser Gesammtfieberdauer auch wohl mehrtägige fieberfreie Intervalle.

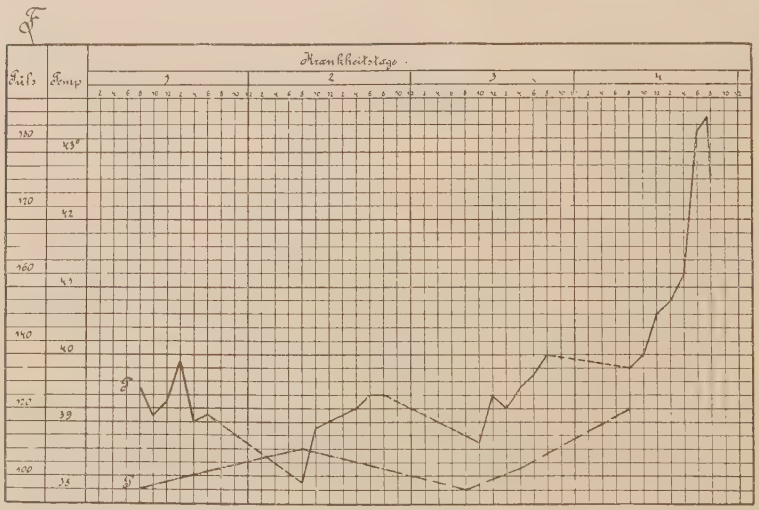
Der einzige Fall mit 43·5° endete nach 4 Tagen tödtlich.

Es scheint sich aus obiger Uebersicht zu ergeben, dass es prognostisch für die muthmassliche Dauer der zu erwartenden Fieberbewegungen und des Gesammtkrankheitsprocesses ohne Belang ist, welche Maximaltemperatur zu irgend einer Zeit erreicht wird. Nur für die höchsten Temperaturen über 40·5° scheint unter aller Berücksichtigung der geringen Zahl der beobachteten Fälle hervorzugehen, dass sie mit längerer Fieberdauer und längerer Krankheitsdauer einherzugehen pflegen. Freilich müssen die Angaben bezüglich der Temperatur mit aller Vorsicht aufgenommen werden, da es sich nur um Achselwärmen und nur um zweistündliche Messungen, die letzteren überdies nicht in den späteren Nachtstunden, gehandelt hat. Es sind ferner unter diesen Fällen auch solche enthalten, welche mit Salicylpräparaten behandelt worden sind. Da sich die letzteren aber auf alle Rubriken gleichmässig vertheilen, so wird der Werth der Beobachtung dadurch nicht vollständig aufgehoben. Es würde aber zu weit geführt haben, die individuelle Verwerthung der Fälle, deren Krankengeschichten von uns ausführlich studirt worden sind, hier einzuschalten.

Hyperpyrexie.

Aeusserst selten in unseren Gegenden, viel häufiger, wie es scheint, in England und im nördlichen Deutschland werden Fälle beobachtet, bei welchen mitten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, und zwar hauptsächlich in dessen erster Zeit, die Temperatur fast unvermittelt aus mittleren Fiebergraden über 41, auf 42, 43, ja 44° ansteigt. Wir haben unter allen anderen Fällen glücklicherweise nur ein einzigesmal Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall selbst beobachten und verfolgen zu können.

N. 31jähriges, lediges Dienstmädchen, aufgenommen am 30. Juni 1893 am 5. Krankheitstage. Bis zum 29. Jahre vollkommen gesund. Ein Jahr vor der Aufnahme Sturz vom ersten Stockwerk über die Stiege auf das rechte Kniegelenk, welches damals stark anschwoll und schmerzte und auf einer



chirurgischen Abtheilung unter einem fixirenden Verband abheilte. Seitdem öfter Kopfschmerz. Eine Woche vor der Aufnahme (zwei Tage vor der Erkrankung) Operation eines eingewachsenen Nagels auf einer chirurgischen Klinik. Zwei Tage später Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit; dann Schmerzen und Anschwellung im rechten Handgelenk, hierauf im linken, dann im ganzen Rücken und beiden Schultern, dann in beiden Kniegelenken und schliesslich im linken Sprunggelenk. Kein Herzklopfen. Menses regelmässig, spärlich. Eltern und vier Geschwister gesund. Bei der Aufnahme 39·5, Puls 98, Respiration 24, später 28. Die Harnmengen 1200 cm^3 bei auffallend geringem specifischem Gewicht. 1008. Genitale normal. Während der ersten vier Tage des Krankenhausaufenthaltes Besserung in den ersterkrankten Gelenken, frische Erkrankung der sämmtlichen Gelenke an beiden Händen und deren Fingern, dann im linken Ellbogengelenk. Den Gang der Temperatur versinnlicht die beifolgende Curve *F*.

Es stellt sich heraus, dass dieselbe durch die ersten drei Beobachtungstage zwischen 38·2 und 39·9° schwankt, am Abend des dritten Tages 40° erreicht,

während die Pulsfrequenzen sich zwischen 96 und 108 bewegen. Am Morgen des vierten Beobachtungstages (3. Juli) ist die Temperatur 39·8° um 8 Uhr früh, dann um 10 Uhr 40°, um 12 Uhr 40·6°, um 2 Uhr 40·8°, um 4 Uhr 41·2°, um 6 Uhr 43·3°, um $^1/_2$8 Uhr 43·5°, um 8 Uhr abends erfolgt bei 42·6° der Tod. 1$^3/_4$ Stunden nach dem Tode hat die Leiche noch 41·8°. Die Temperaturen sind Achselwärmen, gemessen mit einem guten Leyser'schen Thermometer, controlirt mit verschiedenen anderen Thermometern. Am Vormittag des Todestages war die linke Pupille etwas weiter, die Lippen cyanotisch, die Zunge an den Rändern feucht, gelb belegt, in der Mitte trocken. Der Hals lang und schmal, die Gruben ausgeprägt, doppelschlägiger Puls der Carotis, des Arcus aortae sowie der Subclavia, Halsvenen etwas erweitert. Miliaria an Hals und Brust. Beide Handrücken geröthet. In der diffusen Röthe vielfach heller gefärbte Streifen entlang den Sehnen des langen Fingerstreckers. Alle Interphalangealgelenke beider Hände geröthet und geschwollen. Bewegung im rechten Ellbogengelenk frei, im linken schmerzhaft. Herzspitzenstoss im 5. I.-R. Herzdämpfung vom linken Brustbeinrande bis zur Schlüsselbeinlinie von der 3.—6. Rippe. An der ganzen Vorderfläche des Herzens ein systolisches, schwaches Geräusch; ein sehr lautes systolisches Geräusch an der Sternalinsertion der linken dritten Rippe. An der Aorta dumpfe Töne. Meteorismus. Milz nicht tastbar. Leistendrüsen nicht vergrössert. Uterus nicht vergrössert. Fussgelenke und Fussrücken geröthet, linke Patella leicht verschieblich. Seit der Nacht Delirien. Früh stark benommen, Antworten sehr verworren, geringe Reaction auf Anrede. Im Laufe des Vormittags an der Vorderfläche der Brust bräunliche Marmorirung, die sich allmählich über den ganzen Unterleib und die Extremitäten ausbreitet. Später vollständige Bewusstlosigkeit. Die Kranke schluckt nicht. Der nicht sehr beschleunigte Puls ist ziemlich kräftig. Um 8 Uhr abends Schaum vor dem Mund. Tod. Die Therapie hatte in Natron salicylicum, kalten Einpackungen und im Collaps in Sherrywein und Campherinjection bestanden.

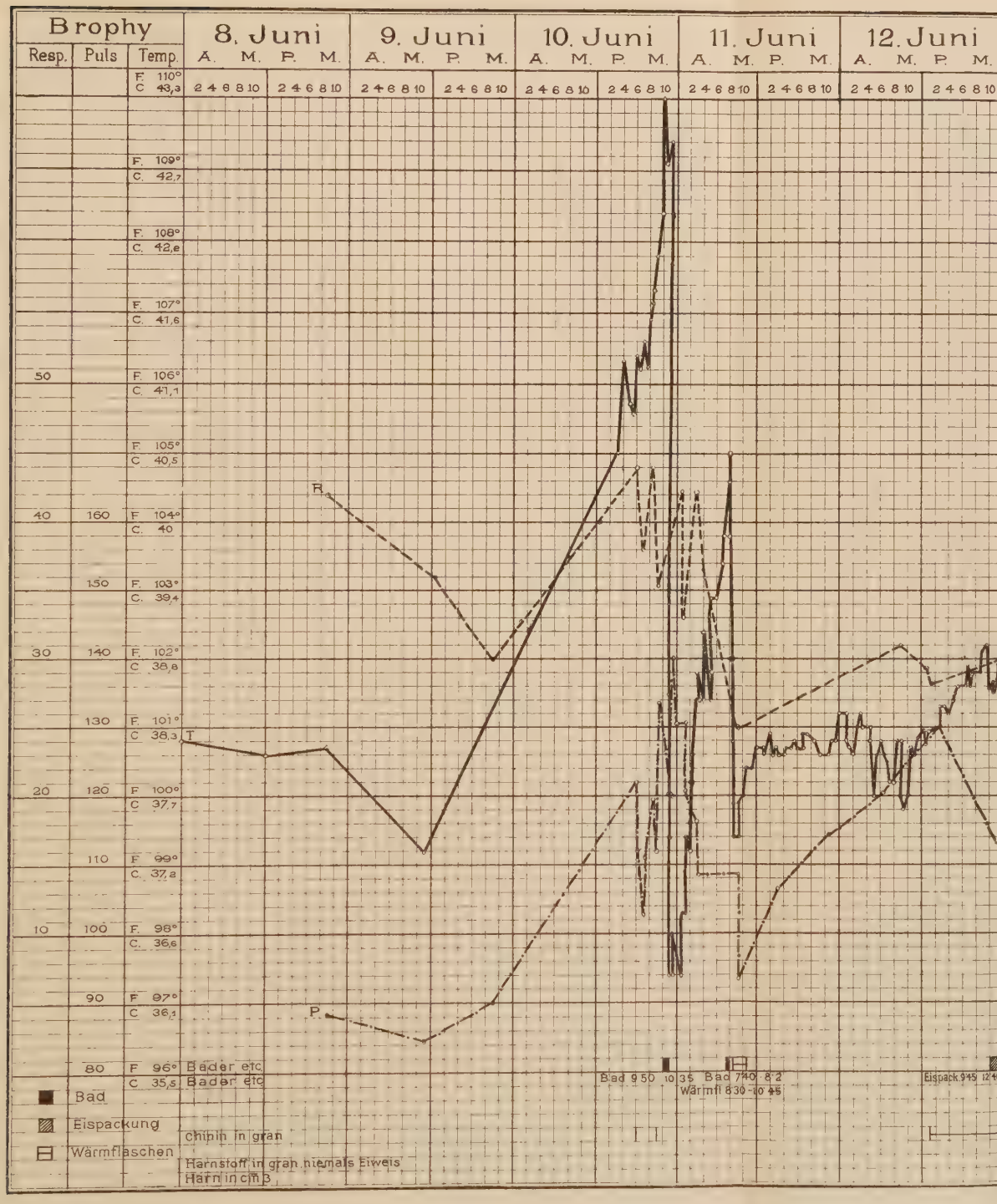
Aus dem Protokoll der am folgenden Morgen vorgenommenen Section (Chiari) ist Folgendes zu erwähnen: Allgemeine Hautdecke gelblich, auf dem Rücken dunkle Todtenflecken. Sudamina. Todtenstarre. Brustdrüsen klein. An der rechten grossen Zehe der Nagel operativ entfernt, das Nagelbett granulirend. In der Nachbarschaft des Nagelbettes das subcutane Zellgewebe blassröthlich verfärbt. Die Dura mässig gespannt, in ihrem Sinus reichlich Blut. Die inneren Hirnhäute mässig blutreich, zart, leicht abzuziehen. Das Gehirn ziemlich blutreich, feucht, weich, keine makroskopisch nachweisbaren Eiterkörper. In der Luftröhre Schleim. Schilddrüse klein, blass. Die rechte Lunge zum Theil adhärent, in ihrer Pleurahöhle kein abnormer Inhalt, ihr Gewebe durchwegs lufthaltig, ziemlich blutreich, acut ödematös. Die linke Lunge stellenweise zart adhärent, so beschaffen wie die rechte. Im Herzbeutel 150 cm^3 klaren, gelblichen Serums. Pericard visceral stellenweise, besonders über dem rechten Atrium, verdickt. Herz gewöhnlich gross, seine Klappen zart. Bicuspidalis am freien Rande leicht verdickt. Herzfleisch bleich. Intima aortae zart. Im Oesophagus das Epithel macerirt. Die peribronchialen Lymphdrüsen zum Theil anthrakotisch, geschrumpft, linksseitig verkalkt. In der Bauchhöhle 100 cm^3 klaren Serums, das Peritoneum blass, zart, Leber blass, ziemlich dicht. In der Gallenblase dickflüssige Galle. Mehrere Lymphdrüsen an der Porta hepatis bis auf Nussgrösse intumescirt, verkalkt. Milz um die Hälfte grösser, blutreich, von mittlerer Consistenz. Die beiden Nieren gewöhnlich gross, von

mittlerem Blutgehalt. In der Harnblase spärlicher, trüber Harn, ihre Schleimhaut blass. Uterus etwas grösser, Schleimhaut geröthet. Ovarien gross und follikelreich. Magen und Darm wenig ausgedehnt. Im Magen spärlicher Schleim, seine Schleimhaut blass. Pankreas von gewöhnlichem Aussehen. Im Dünndarm dünnbreiige, schleimige Massen, im Dickdarm dünnbreiige, fäculente Massen. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen verkäst und zum Theil verkalkt. Im rechten Schulter- und Sprunggelenk, die allein incidirt wurden, die Synovia vermehrt und getrübt, die Synovialis leicht injicirt, etwas geschwollen. Mikroskopisch an Gefrierschnitten des Herzens und der Nieren ganz gewöhnliche Fettdegeneration nachzuweisen. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein ganz negatives Resultat. Untersucht wurde mikroskopisch und mittelst Zuckerglycerin-Agarplattenculturen von der Synovia und der Synovialmembran des rechten Schulter- und Fussgelenkes vom Herzen, Blut, der Milz, den Nieren, der Peritonealflüssigkeit und der grossen Zehe. Pathologisch-anatomische Diagnose: Polyarthritis serosa acuta. Tumor lienis acutus. Oedema pulmonum. Tuberculosis chronica et obsoleta glandularum lymphaticarum abdominis et mediastini.

Wilson Fox, dem wir eine vortreffliche Arbeit über Therapie der Hyperpyrexie aus dem Jahre 1871 verdanken, beschreibt einen tödtlichen Fall mit einer Maximaltemperatur von 111° F. (43·9° C.), zwei weitere genesene Fälle mit Maximaltemperatur von 110° F. (43·3° C.) und 107·3 F. (41·8° C.). In seiner Analyse von 22 Fällen befinden sich zwei Fälle von Ringer mit 110·8° F. (43·8° C.), von H. Weber zwei Fälle mit 109·5° F. (43° C.) bis 109·8 F. (43·1 C.), ein Fall von Murchison mit 110·2° F. (43·4° C.), ein zweiter mit 109·5° F. (43° C.), einer von Sanderson mit 109·4° F. (43° C.), einer von Quincke mit 111·7° F. (44·28° C.) (Vagina), einer von Ogle mit 110·8° F. (43·8° C.), drei von Anderson, einer mit 111·1° F. (43·9° C.) und zwei mit 110° F. (43·3° C.), einer von Reynolds mit 110·4° F. (43·5° C.). Alle diese endeten tödtlich, die beiden schon erwähnten von Fox und einer von Meding mit 108·6° F. (42·5° C.) genasen. F. I. Walker sah einen tödtlichen Fall bei 111·5° F. (44·27° C.). F. Trier sah unter 150 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus in acht Fällen als die höchste Temperatur 41° und mehr. Drei endeten mit dem Tode. Ein Fall von F. Taylor mit 107·6° (42° C.) genas, ebenso ein Fall von Symes (W. Langford) bei 108° F. (42·2° C.) und ein Fall von Sinclair nach 107·4° F. (41·9° C.).

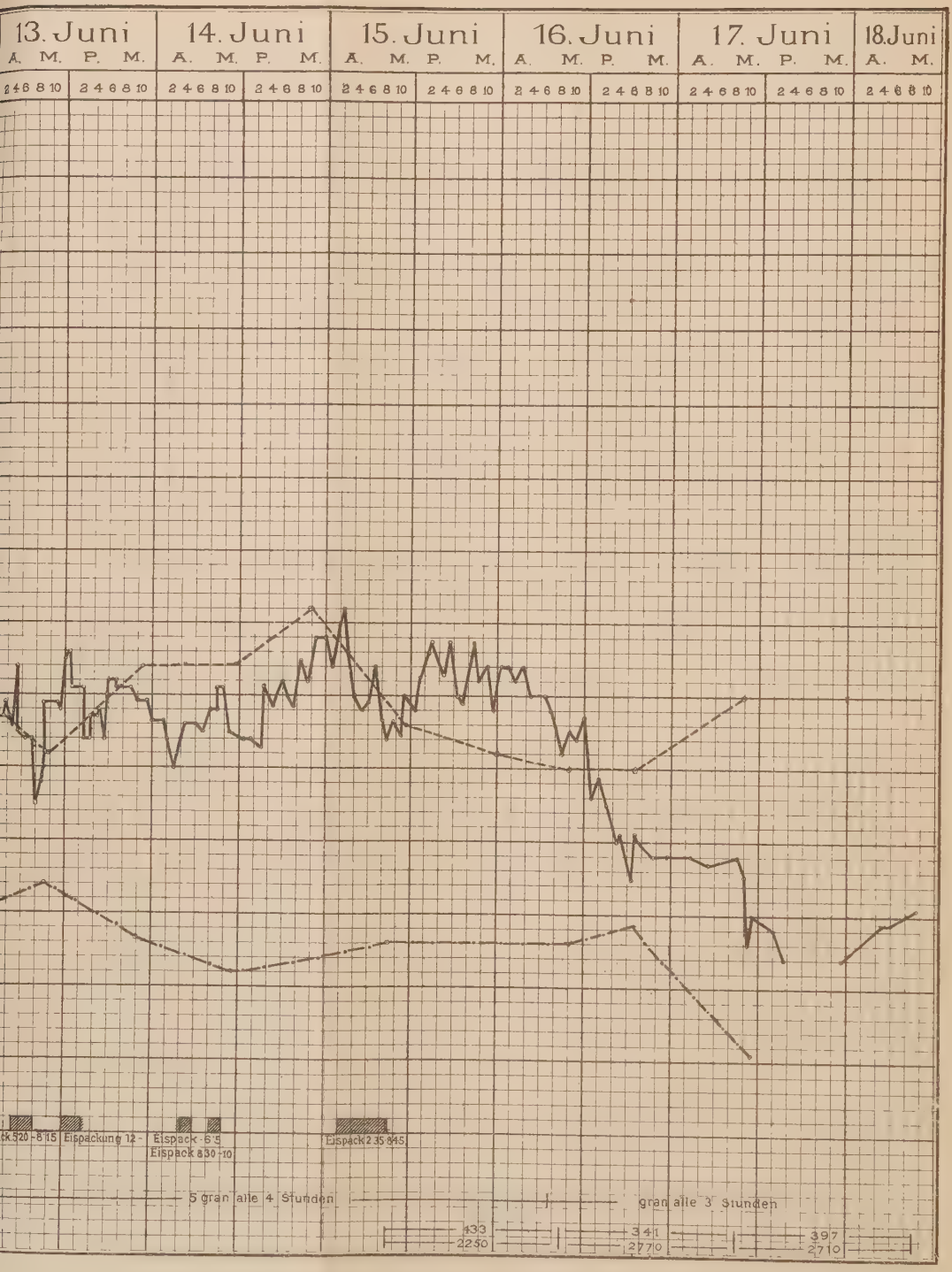
C. Rosenthal's Fall starb, nachdem die Temperatur von 44·2° C. auf 42·7° C. herabgegangen war, bei völlig ungetrübtem Sensorium. Bemerkenswerth ist in einem von Sidney-Ringer's Fällen, dass die Hyperpyrexie (43·9) bei vollständig eingetretener Convalescenz ohne Vorboten sich entwickelte. Ein Kranker von N. Raw wurde am siebenten Tage eines Recidivs (48jährige Frau) unter schweren cerebralen Erscheinungen hyperpyretisch (42·2° C.) und genas, ebenso einer von J. T. Paul nach 109° F. (42·8° C.), einer von W. M. Ord nach 108·4° F. (42·4° C.) und zwei von C. J. Arkle, beide nach 110·4° F. (43·5 C.). Tödtlich war

(Zu Seite 71.) **1. Fall von Hyperpyrexie mit Bäderbehandlung. Nach Wilson Fox:**



Verlag von Alfred Hölder, k. und k. Hof-

the Treatment of Hyperpyrexia etc. London and New-York, Macmillan and Co., 1871.



Universitätsbuchhändler in Wien.

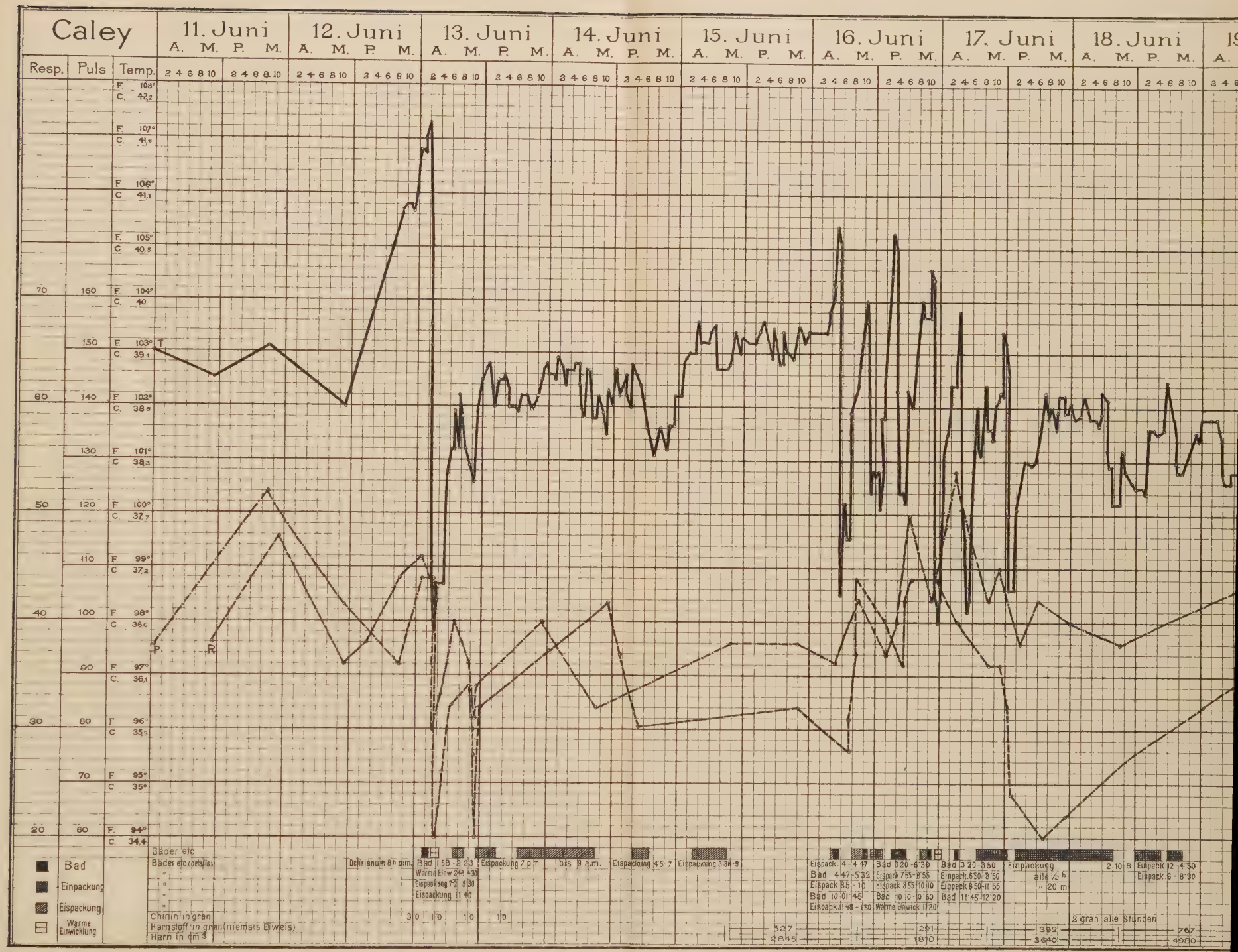
J. W. Moore's Fall nach 110° F. (43·2° C.), R. Macnab's Fall nach 111·4° F. (44·27° C.), H. Immermann's Fall nach 42·8° C., A. J. Dalton's Fall nach 108·6 F. (42·5° C.), ebenso J. Magee Finny's Fall mit 108·4° F. (42·4° C.), während ein früherer desselben nach 107·2° F. (41·8° C.) und einer von W. Greene nach 107·4° F. (41·9° C.) genesen waren, ebenso wie einer von P. Celoni mit 42·6° C. Heubner sah einen Fall mit auffallenden Besserungen trotz 43·5° Achselwärme, welcher indess acht Tage später bei 37·4° dennoch tödtlich endete. — Die Achselwärme ist in solchen Fällen nur um ein sehr geringes kleiner als die Mastdarmwärme. Das Ansteigen der Temperatur erfolgt meist mitten in einem scheinbar ruhigen Verlauf, ziemlich unvermittelt. Mit demselben gehen schwere diffuse, cerebrale Erscheinungen, Delirien, Bewusstlosigkeit, Sopor, auch Convulsionen und transitorische Lähmungen einher, welche dem Krankheitsbilde den Namen des cerebralen Rheumatismus verschafft haben, über welchen später ausführlicher berichtet werden soll. Die Pulsfrequenz steigt in manchen Fällen äusserst rasch mit den hohen Temperaturen gleichzeitig an und erreicht ausserordentlich hohe Ziffern von 144 und darüber, in anderen Fällen, wie auch in den unseren, übersteigt sie nicht 120. Die Athemfrequenz wird gleichfalls meistens beschleunigt. Wie in unserem Falle, so ist auch in jenen von Fox bis zum Eintreten des Collaps eine eigentliche Tachycardie nicht dagewesen und die Pulsfrequenz erst in den schlimmsten Stunden über 120 angestiegen, ebenso wie auch die Athmungsfrequenz, die meist um diese Zeit die grösste Höhe erreicht. Gegen Ende des Lebens wird das Athmen stertorös. Ganz besonders eigenthümlich ist für die bei der Polyarthritis acuta auftretende Hyperpyrexie das Vorkommen postmortaler Temperatursteigerung. Manchmal gehen dem Auftreten der Hyperpyrexie die cerebralen Erscheinungen vor, wie das in unserem Falle gewesen ist. Gelingt es durch ein entsprechendes Verfahren (denn eine Spontanheilung ohne ein solches Verfahren ist in der uns zugänglichen Literatur überhaupt nicht beschrieben), die Temperatur wieder herabzusetzen, so folgt die Abnahme der cerebralen Erscheinungen diesem Niedergange der Temperatur nach.

Aeusserst instructiv sind die von Wilson Fox in seiner vortrefflichen Abhandlung über die Behandlung der Hyperpyrexie durch äussere Application der Kälte mitgetheilten beiden Krankengeschichten, welche deshalb nebst den graphischen Aufzeichnungen des Krankheitsverlaufes hier im Auszug mitgetheilt sein mögen.

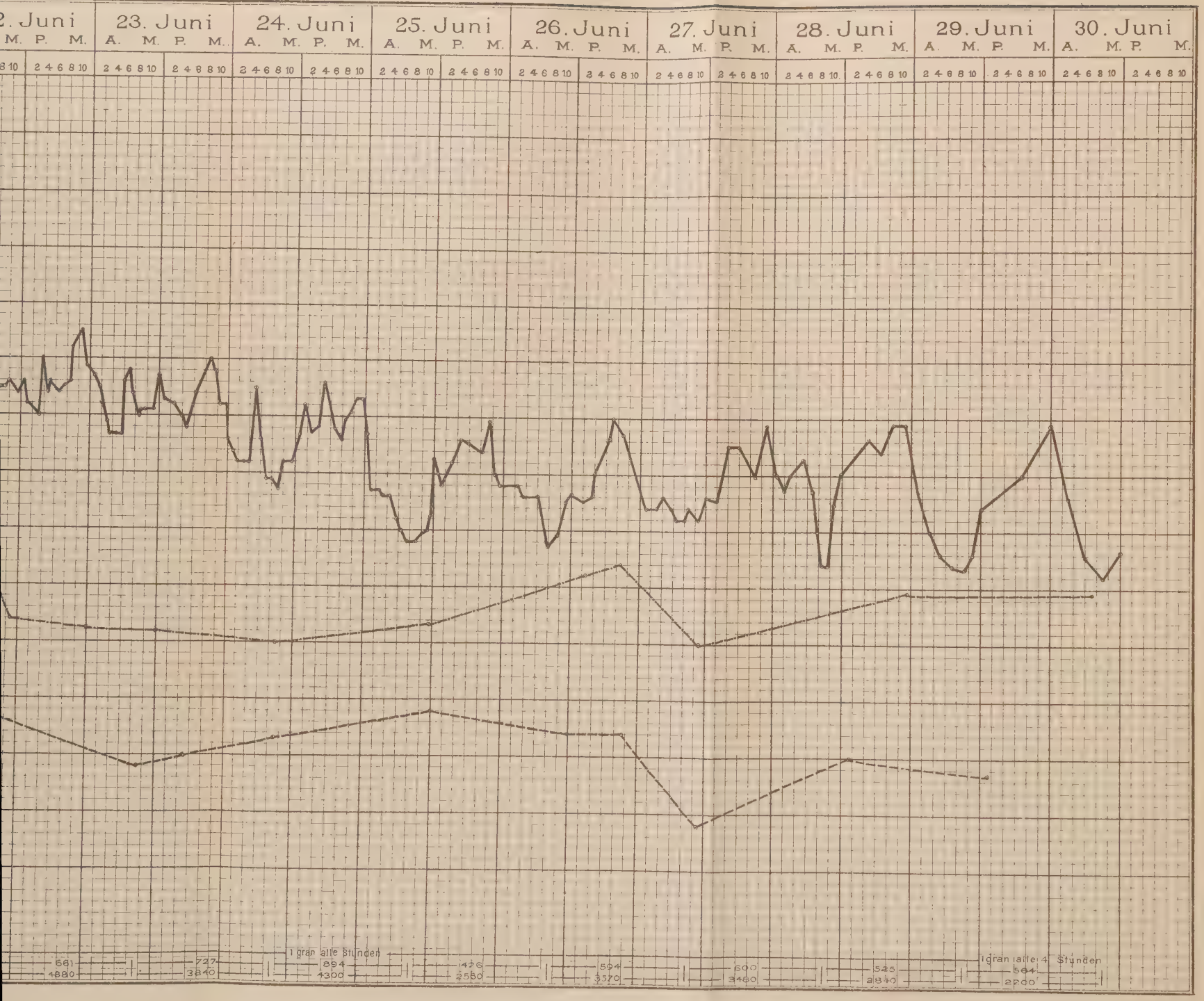
1. Fall (siehe Tabelle *G*): Frau, 49jährig, kinderlos. Früher schlechte, im letzten Jahre bessere Lebensverhältnisse. Eine Tante an „rheumatic fever" gestorben. Vor 15 Jahren „Leberentzündung". Hysterie. Herzklopfen, seit 12 Monaten Menopause. Die Erkrankung begann (erster Anfall von rheumatic fever) in der Nacht zum 27. Mai 1871 in der rechten Hand. Einige Zeit zuvor leichte Schmerzen in den Füssen. Am dritten Tage (29. Mai 1871)

Rigor, der sich später wiederholte, dann Erkrankung der Knie- und Fussgelenke. Am 9. Krankheitstage deprimirtes Aussehen, erdfahler Teint, belegte, zitternde Zunge, alle Extremitätengelenke geschwollen und schmerzhaft, leichtes Reibegeräusch im Herzen. Der Herzstoss im vierten Intercostalraum etwas ausserhalb der Papille. Druckempfindlichkeit der Herzgegend. Erster Ton an der Herzspitze dumpf, Schweiss. Sie bekam alle vier Stunden $^1/_2$ Drachme Eisenchloridtinctur, die Gelenke in Watte gewickelt. Am 13. Tage ein lauteres Reibegeräusch, der übrige Zustand unverändert. Die Temperatur am 9. Krankheitstage (vom Aufnahmstag an) zwischen 102·9° F. (39·4° C.), am 13. Abend 101·2° F. (38·4° C.), dazwischen 99·2° F. (37·3° C.) und 99·6° F. (37·5° C.). Am Morgen des 14. Tages nicht über 102° F. (39° C.) (Achsel), aber vermehrte Prostration, nächtlicher Schweiss. Um 3 Uhr nachmittag (am 14. Tag) stieg die Achselwärme auf 105° F. (40·5° C.), um 5 Uhr 30 Minuten auf 105·6 F. (40·9° C.), um 6 Uhr auf 106·4° F. (41·5° C.). Um diese Zeit haben die Gelenkschmerzen aufgehört. Bewusstsein vorhanden, Sprache erschwert, verlangsamt, Schwächegefühl, dunkles, purpurrothes Gesicht. Suffundirte Augen, dicker Schleim an den inneren Augenwinkeln, Zittern der Zunge und der Hände, geschlossene Augen, seufzendes Athmen, Puls 112, Respiration 44. Reibegeräusch stärker, kurzes Geräusch an der Spitze. Ein Scrupel Chinin jede halbe Stunde, im ganzen 120 grains (Erbrechen). Die Temperatur schwankte während dieser Zeit zwischen 106·6° F. (41·4° C.) und 106·2° F. (41·2° C.), der Puls zwischen 108 und 112, die Respiration zwischen 38 und 44. Um 7 Uhr 50 Minuten p. m. war 106·9 F. (41·6° C.), Puls 120, Respiration 40, um 8 Uhr 5 Minuten p. m. 107·1° F. (41·7° C.), um 9 Uhr 15 Minuten 108·4° F. (42·4° C.), Bewusstlosigkeit, um 9 Uhr 50 Minuten 109·1° F. (42·8° C.). Ein Bad von 96° F. (35·5° C.). Die Kranke schien sterbend, war bewusstlos, der Puls nicht fühlbar, das Gesicht tief cyanotisch, unregelmässige, schnappende, stertoröse Respiration wie vor dem Absterben. Um 9 Uhr 55 Minuten 110° F. (43·3° C.) im Mastdarm. Nun wurde das warme Badewasser durch Eiswasser ersetzt, Eis an die Brust und den Rücken applicirt; binnen 15 Minuten fiel die Mastdarmtemperatur auf 109·1° F. (42·8° C.), dann bei einer Badewärme von 66° F. (18·8° C.) auf 108·4° F. (42·4° C.), in weiteren 10 Minuten auf 106·2° F. (41·2° C.). Der Puls wurde fühlbar, 140, Spuren von Bewusstsein. Fleissig Brandy. Eine halbe Stunde nach der Eisapplication — um 10 Uhr 35 Minuten p. m. — die Mastdarmtemperatur 103·6° F. (39·7° C.), bei 63° F. (17·2 C.) Badewärme. Die Kranke kommt ins Bett, der Eissack wird entfernt. Nach 20 Minuten 100·6° F. (38·1° C.), Bewusstsein etwas rückkehrend. Livide Gesichtsfarbe geschwunden. Zeitweilig Starre der Lippen und Nackenmuskeln, nicht der Gliedmassen. Um 11 Uhr 5 Minuten p. m. 99·5° F. (37·5° C.) im Mastdarm. Schlingbeschwerden, Brandyklystier. Binnen einer Stunde 6 Unzen Brandy. Um 11 Uhr 25 Minuten p. m. bei Bewusstlosigkeit 97·4° F. (36·3° C.) in der Vagina. Vom Beginn der Eisapplication binnen $1^1/_2$ Stunden war die Temperatur um 12·4° F. (6·88° C.) gefallen. Um 11 Uhr 40 Minuten p. m. Collaps bei 97·4° F. (36·3° C.) in der Vagina. Nunmehr heisse Wärmeflaschen, heisser Wassersack auf den Rücken. Binnen 20 Minuten steigt die Vaginaltemperatur auf 98·2° F. (36·7° C.); der Puls wird fühlbar, 130, die Athmung 42. Um 1 Uhr 15 Minuten nachts besseres Bewusstsein, etwas Strabismus, 99·4° F. (37·5° C.), Puls 118, Respiration 32, um 3 Uhr 30 Minuten morgens 101·8° F. (38·7° C.), Puls 112, Respiration 40; Brandy. Um 7 Uhr 35 Minuten Temperatur 104·5° F.

(Zu Seite 73.) 2. Fall von Hyperpyrexie mit Bäderbehandlung. Nach



etc. London and New-York, Macmillan and Co., 1871.



ien

(40·2° C.), Bad von 64° F. (17·7° C.), binnen 20 Minuten sinkt die Temperatur auf 103·9° F. (39·9° C.), worauf die Kranke aus dem Bade entfernt wird. Später bei 100·8° F. (38·2° C.) Frost. Wärmeflaschen, Chinin, Taubheit. Während der Nacht 20 Unzen Brandy als Trank und Klystier. In den nächsten 36 Stunden nicht über 102° F. (38·8° C.), Puls 96, Respiration 30, Schweiss, Bewusstsein. Am folgenden Tage feuchtes Rasseln über beiden Lungen, Wiederkehr der Schmerzen im Knie und des Zungenbelags, Ueblichkeiten. Milch, Beefsteak, Eier. Am 16. Tag Puls schwächer, 120, alle 4 Stunden 5 Grains Chinin, später wegen Aufsteigen der Temperatur über 102° wiederholt Eissack, Herabgehen des Pulses auf 100, der Respiration auf 26 binnen 24 Stunden, ½ Drachme Chinin, täglich 18 Unzen Brandy, 16 Unzen Beefsteak, 4 Pinten Milch und 7 Eier. Am 16. Tage Spuren von Pneumonie. Eisbeutel ohne Wirkung auf die Temperatur. Am 19. Tage Besserung. Am 22. Tage, eine Woche nach der Hyperpyrexie, sass die Kranke im Bett und ass gesottenen Schellfisch.

Hartnäckiger war der 2. Fall (siehe Tafel *H*). 36jähriger Kutscher, kein Trinker. Der Verlauf wurde durch beiderseitige Pneumonie, Pleuritis und reichliches pericarditisches Exsudat protrahirt. — Die Verhältnisse des Harns in beiden Fällen sollen bei der Besprechung des Stoffwechsels erwähnt werden.

Auch Fox' dritter und vierter Fall, 30jähriges kräftiges Dienstmädchen und 35jähriger Träger, hatten die Hyperpyrexie in den ersten Anfällen. Ebenso war in den übrigen von Wilson Fox aus der Literatur gesammelten 18 Fällen die Hyperpyrexie zehnmal in der ersten Attaque der Polyarthritis, zweimal in der zweiten Attaque (je 15 und 20 Jahre nach der ersten) und einmal in der dritten Attaque aufgetreten, in den übrigen Fällen ist über diesen Gegenstand nichts bekannt.

Die Commission der Clinical Society of London fand, dass unter 58 Fällen von Hyperpyrexie bei 37, d. i. 64% dieses Vorkommnis im ersten Anfall auftrete, bei 16 oder 27·5% im zweiten, bei 5 oder 8·5% im dritten Anfall. Da anzunehmen ist, dass die grösste Zahl von Patienten mit Polyarthritis im ersten Anfall zur Behandlung kommt, so stellt Archibald Garrod jenen Zahlen die Gesammtsummen der 1281 untersuchten Fälle von gewöhnlichem Rheumatic fever gegenüber, unter welcher nur 52·7% im ersten, 30·5% im zweiten und 10·7% im dritten Anfall zur Beobachtung kamen. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass in der That die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Hyperpyrexie im ersten Anfalle grösser ist als in den späteren. Bemerkenswerth sind die Ergebnisse derselben Statistik bezüglich des Verhältnisses der Hyperpyrexie, respective des Cerebralrheumatismus zu den cardialen und anderen visceralen Läsionen. Unter 64 Fällen fand sich bei neun Fällen keinerlei viscerale Läsion, unter den übrigen hatten viele Pericarditis (56% sämmtlicher Fälle von cerebralem Rheumatismus), während auf die Fälle von gewöhnlichem acutem Rheumatismus nur 28% von Complicationen mit Pericarditis entfielen. Endocarditis fand sich nicht auffallend häufig, dagegen auffallend oft Pleuritis, Pneumonie, Albuminurie. Was die Häufigkeit der Hyperpyrexie betrifft, so sind nach der Zusammenstellung der oben erwähnten Com-

mission 81·5% sämmtlicher Fälle von Hyperpyrexie während der Jahre 1873 bis 1877 vorgekommen, seit 1877 war nach Garrod die Zahl der Fälle geringer. Die grösste Zahl wurde im Frühjahr und Sommer beobachtet, während Rheumarthritis im allgemeinen im Herbste und im Winter häufiger ist. Während die Disposition zur Rheumarthritis bei beiden Geschlechtern nur geringe Unterschiede zeigt, überwog die Hyperpyrexie bei Männern im Verhältniss 1·8 : 1. Alter und Beschäftigung bewirken keine ausgesprochenen Verschiedenheiten. Die Patienten mit Hyperpyrexie zeigten keine Familienanlage zu rheumatischen Erkrankungen. Hyperpyrexie überwog bei den ersten Anfällen rheumatischen Fiebers. Die hohe Sterblichkeit an Hyperpyrexie bildet eine der Hauptursachen des Todes bei Rheumarthritis. Plötzliches Schwinden der Gelenkaffectionen oder der Schweisse ging zwar in einer Zahl von Fällen der Hyperpyrexie vorher, aber durchaus nicht immer. Delirien oder andere nervöse Symptome gehen ihr vorher oder begleiten sie sehr gewöhnlich. Auftreten und Dauer der Hyperpyrexie schwanken sehr, und zwar zwischen 4—30 Tagen. Der Tod tritt meist in der zweiten oder dritten Krankheitswoche ein. Die Section ergab nicht besonders ausgedehnte Organveränderungen.

Von den Behandlungsmethoden (siehe später) war energische und frühzeitige Anwendung der Kälte auf die Haut (kalte Bäder, Begiessungen, Einwicklungen etc.) die wirksamste. Von 1881 bis 1886 kam nach Samuel West im St. Bartholomeus-Hospital nur ein einziger Fall vor. Garrod hebt hervor, dass, wenn man auch annehmen könne, die Abnahme der Häufigkeit der Hyperpyrexie seit 1877 hänge mit der Einführung der Salicylsäure zusammen, diese Erklärung doch für die relative Seltenheit solcher Fälle vor 1873 nicht zutreffe. So hatte auch Andrew 1874 auf seiner Station rasch nacheinander eine ganze Anzahl von Fällen, während der vorausgegangenen fünf Jahre jedoch nur einen einzigen. So viel ist sicher, dass Hyperpyrexie auch in Fällen vorkommt, welche energische Salicylmedication gehabt haben, dass also die letztere das Auftreten der Hyperpyrexie nicht mit Bestimmtheit zu verhindern vermag. Solche Fälle beschrieben beispielsweise Valenti und D. W. Ch. Hood. Als Symptome, welche den Eintritt einer gefährlichen Hyperpyrexie fürchten lassen, führt Sinclair Aufhören von Schmerzen und Schweiss, Delirien, Erbrechen, Cyanose, Ausscheidung von reichlichem und leichtem Urin, Beschleunigung von Puls und Respiration ohne erklärende Lungen- und Herzaffection an. Eine Temperatur von 107° F. sieht er als Zeichen drohenden Todes an, berichtet jedoch über einen Fall von Genesung nach 107·4° F. — H. C. Male sah in einem Falle eines 24jährigen Mädchens, dessen acuter Gelenkrheumatismus sich nach einer Angina entwickelt und binnen 48 Stunden zur Hyperpyrexie mit schwersten Hirn- und Collapserscheinungen geführt hatte, als auffallende Erscheinung starke Reflexsteigerung und in den letzten 10 Stunden Anurie.

Puls.

Der Radialpuls ist gewöhnlich während der ersten Zeit des Fieberverlaufes kräftig und unterscheidet sich in seiner sphygmographischen Curve nicht von dem bei anderen infectiösen Processen von gleicher Fieberhöhe und Dauer. Auf der Höhe des Fiebers wird er manchmal dikrot, in besonders schweren und hyperpyretischen Fällen auch wohl monokrot. Mit der Rückkehr der Temperatur zur Norm nimmt er nach kurzer Dauer des Fiebers bald seinen normalen trikroten Charakter an. Länger dauernde, insbesondere nicht durch Salicylsäure coupirte Fälle zeigen dieselben Veränderungen des Pulses wie lange dauernde Typhen und dergleichen. Etwas Charakteristisches lässt sich an den Pulscurven, wie a priori zu erwarten steht, nicht erkennen.

Von wesentlichem Einfluss auf Pulsform, Frequenz und Rhythmus ist das Hinzutreten von Erkrankungen des Endocards und Myocards. L. Schoofs hat in 13 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus ausführlichere sphygmographische Untersuchungen vorgenommen, welche im wesentlichen die Abhängigkeit der Pulsform von der Art der begleitenden Herzaffection bestätigen — was übrigens von vornherein zu erwarten war und mit den Ergebnissen unserer Beobachtungen übereinstimmt. Pericarditis pflegt die Pulsform nur bei langer Dauer und bei sehr reichlichem Exsudat wesentlich zu beeinflussen, insofern die Welle niedriger wird. Die Form der katakroten Erhebungen hängt in diesen Fällen theils von der Höhe und Dauer des Fiebers, theils von der durch die Pericarditis gesetzten mangelhaften Füllung des Herzens ab. Prognostisch ungünstig sind begreiflicherweise besonders starke Arhythmie und besondere Schwäche des Pulses. Doch sieht man in dieser Richtung ganz merkwürdige Erholungen, wie schon aus dem Umstande hervorgeht, dass die Zahl der während der Acuität des Processes verstorbenen Fälle eine äusserst geringe ist, in unserer klinischen Beobachtung von fünf Todesfällen eigentlich nur einer (Hyperpyrexie), während bei einem zweiten zu Anfang eines Recidivs Gestorbenen zwar typische Endocarditis vorhanden war, der Tod aber durch inzwischen nach der ersten Erkrankung binnen drei Monaten rapid vorgeschrittene Tuberculose erfolgte. In der Privatpraxis sah ich gleichfalls nur zwei Todesfälle auf der Höhe des Processes.

Respiration.

Abgesehen von den selbstverständlichen Veränderungen in der Form und Zahl der Respirationsbewegungen unter dem Einflusse hinzugetretener Localisationen im Respirationstractus, z. B. Pleuritis, Pneumonie u. dgl., steht die Athemfrequenz bei der Polyarthritis acuta zunächst im geraden

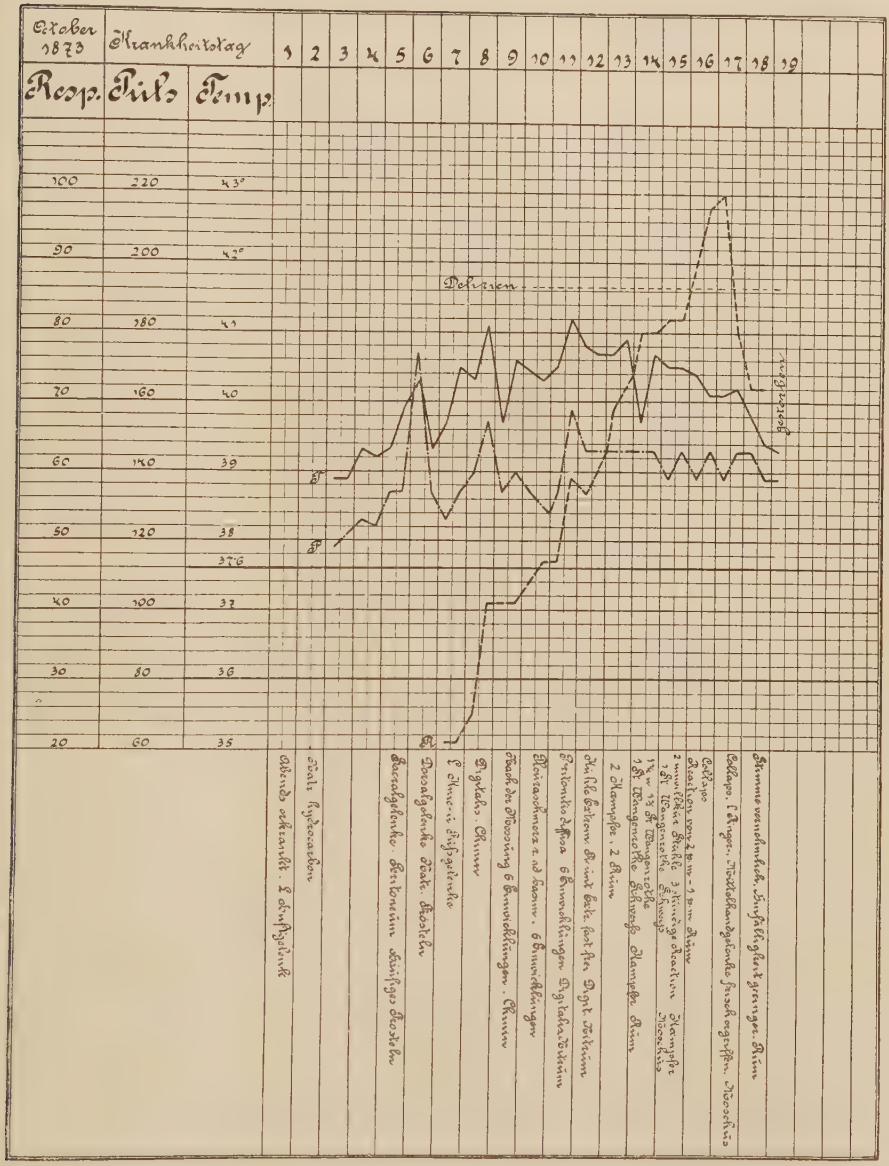
Verhältnis zu der Höhe der Fieberbewegungen, nimmt mit denselben zu und ab, wie wir aus zahlreichen von uns beobachteten Fällen ersehen. In diesem Falle folgt die Zunahme der Athemfrequenz gemeiniglich dem Ansteigen der Temperatur etwas später nach, lässt jedoch mit der Abnahme des Fiebers gleichzeitig rasch nach. Abgesehen aber von diesem einen die Respirationsfrequenz in hervorragender Weise beeinflussenden Momente, ist bei der Polyarthritis ein zweites von grosser Bedeutung, und zwar das Auftreten, namentlich die Schmerzhaftigkeit der Gelenkaffectionen. Dass dem wirklich so sei, kann man aus denjenigen Fällen ersehen, wo ungeachtet der Fortdauer des Fiebers, kurz, d. h. eine halbe Stunde, eine Stunde u. dgl., nach Anlegung eines Contentivverbandes, wo derselbe möglich ist, mit dem Abklingen der Schmerzhaftigkeit sofort auch die Athemfrequenz abnimmt. Gegenwärtig, wo dank der Salicylsäurebehandlung überhaupt die Gesammtdauer der schweren Fieber- und Schmerzerscheinungen ausserordentlich abgekürzt ist, hat man freilich selten Gelegenheit, einwandsfreie Beobachtungen dieser Art zu machen. In der Zeit vor der Einführung der Salicylsäurebehandlung dagegen konnten wir öfters dergleichen rapide Besserungen der Athemfrequenz, unabhängig von der Heftigkeit des Fiebers, mit der blossen Ruhigstellung der Gelenke einhergehen sehen, allerdings ebenso häufig auch eine Gleichzeitigkeit der Verringerung der Fieberbewegungen unter diesem Verfahren. Ein Fall [1]) von ausserordentlich hoher Respirationsfrequenz aus der Zeit vor der Salicylbehandlung, das ist aus dem Jahre 1873, ist uns aber in sehr lebhafter Erinnerung, weil er ein Mädchen aus einer dem Verfasser verwandten Familie betrifft, dessen Krankheitsverlauf aus diesem Grunde besonders genau beobachtet werden konnte, obgleich sie nicht im Krankenhause lag. Der Fall ist nicht unter den übrigen statistisch verwertheten Fällen des Verfassers inbegriffen, weil die letzteren bloss klinisch beobachtete Kranke betreffen. Er mag aber an dieser Stelle, ungeachtet ein Sectionsbefund dieses tödtlich abgelaufenen Falles nicht vorliegt, erwähnt werden.

Er betraf ein 9jähriges, wohlgenährtes Mädchen, welches am 3. October 1873 am Abend plötzlich unter Frösteln und Fieber an Schmerzen im linken Hüftgelenk erkrankte. Von da ab zeigte das Leiden im allgemeinen den gewöhnlichen Verlauf eines schweren acuten Gelenkrheumatismus, der unter successiven Localisationen in den Knie-, Fuss-, Finger-, Mittelhand- und Wirbelgelenken und intercurrirender leichter Peritonitis einen atypischen Temperaturverlauf mit Steigerungen bis 41° und Remissionen bis 39·2° darbot, während die Pulsfrequenz, zwischen 116 und 152 (einmal 172) schwankend, bis zum 12. Krankheitstage der Temperatur folgte. Ein abweichendes Verhalten dagegen bot die Respiration dar. Bis zum 7. Tage im Mittel 20 in der Minute

[1]) Der Fall ist vom Verfasser in einem Vortrage „Ueber einige Ursachen vermehrter Athemfrequenz" im Verein deutscher Aerzte zu Prag am 25. Februar 1876 bereits einmal mitgetheilt worden.

betragend, stieg sie am 8. rapid auf 40, am 10. auf 44, während im rechten Pleurasack ad basim eine geringe Menge Exsudat auftrat. Obgleich aber dieses (Schalldämpfung, schwächeres Athmungsgeräusch, unten ganz fehlend, an der

J



Grenze etwas Knistern) binnen vier Tagen vollständig schwand und die Lunge von nun an bis zu dem nach weiteren sieben Tagen (am 19. Krankheitstage) erfolgten Tode vollkommen normalen Percussionsschall und allenthalben vesi-

culäres Athmen darbot, obgleich ferner der Zwerchfellstand der gewöhnliche und die Contouren der Herzdämpfung unverändert, die Töne an allen Ostien begrenzt — allerdings gegen das Lebensende dumpfer werdend — blieben, obgleich ferner keinerlei anderweitige cerebrale oder spinale Functionsstörungen auftraten, so stieg die Respirationsziffer am 11. Tage auf 56, am 12. auf 58, am 13. auf 77, am 14. auf 80, am 15. auf 82, am 16. auf 98, am 17. morgens auf 100, um am Abend auf 80, am 18. Tage auf 76 und am 19. Tage, kurz vor dem Tode, auf 72 zurückzugehen. Von dem Momente des raschen Ansteigens der Respiration zeigte nun auch die Pulsfrequenz ein verändertes Verhalten. Sie folgte nun nicht mehr den Schwankungen der Temperatur, sondern blieb durch drei Tage 144 und weiterhin bis zum Tode 136—144. (Ich will beiläutig bemerken, dass ich die Kranke während des ganzen Verlaufes 5—6mal des Tages und öfter beobachtet habe, und dass in den Zwischenzeiten die intelligenten Eltern der Kranken die Beobachtung fortsetzten.) Im ganzen Verlaufe traten kein Geräusch am Herzen, kein Rasseln, kein Blutauswurf u. dgl. auf. Die Milz war während der ganzen Zeit etwas intumescirt, der Harn anfangs reichlich, später spärlich, dunkel, schwer, aber bis auf den letzten Lebenstag eiweissfrei und ohne auffallende morphotische Beimengungen; der Stuhlgang regelmässig. Die Haut zeigte anfangs Sudamina; eitrige Miliaria waren nicht vorhanden, ebenso fehlten Schüttelfröste.

Unter rapid zunehmendem Marasmus wurde der Puls vom Tage der starken Respirationsbeschleunigung rasch kleiner und war bald an der Radialarterie nicht zu tasten, während sich gleichzeitig mässige, immer tiefer werdende Cyanose einstellte. Unter enormer Abmagerung und geringem Decubitus erfolgte der Tod. Die Section wurde nicht gestattet.

Es gehört nun offenbar dieser Krankheitsfall schon wegen der langen Dauer, der enormen Athembeschleunigung zu den seltensten und wird dadurch umso bemerkenswerther, dass in seinem ganzen Verlaufe, abgesehen von der vorübergehenden geringen Exsudation im rechten Pleurasack, die Lunge keine physikalisch nachweisbaren Veränderungen darbot.

Ich muss gestehen, dass mir unter solchen Verhältnissen die Erklärung der Athembeschleunigung nicht gelingen wollte, denn es liess sich weder ein directer Zusammenhang derselben mit der durch die allerdings anfangs heftigen Gelenksschmerzen bedingten sensiblen Reizung erkennen — obgleich eine solche allerdings im Stande ist, Athmungsbeschleunigung in hohem Grade und von längerer Dauer zu erzeugen — noch lagen genügende Gründe vor, eine directe Reizung des verlängerten Markes etwa durch eine meningitische Localisation oder dergl. anzunehmen. Vergeblich suchte ich ferner nach dem Zeichen einer Endocarditis, als sich mir gleich anfangs die Idee einer Lungenarterienembolie aufdrängte; auch fehlten, wie schon erwähnt, embolische Herde in der Haut und anderen Organen sowie spätere Erscheinungen von hämorrhagischem Infarct oder embolischer Encephalitis. Indess dürfte die letztere Vermuthung gleichwohl das Richtige gestreift haben. Bei unseren heutigen Anschauungen über die Abhängigkeit hyperpyretischer Temperaturen vom directen

Einfluss des Centralnervensystems werden wir wohl derartige excessive Athmungsbeschleunigungen auf eine ähnliche Veranlassung zurückführen müssen. (S. Curve *J*.)

Bemerkenswerth ist, dass die Mutter dieses Mädchens eine Mitralinsufficienz hatte, der Vater später eine Aortenklappeninsufficienz darbot, eine Schwester 15 Jahre später Polyarthritis mit Endocarditis und Pericarditis durchmachte und eine Mitralstenose behielt, bei einem Bruder sich nachmals viele Jahre später nach einer Influenza eine Mitralinsufficienz entwickelte, was alles deshalb angeführt werden mag, um für die Identität des Falles mit genuiner Polyarthritis zu plaidiren.

Die in den anderen von uns beobachteten Fällen wahrgenommene höchste Respirationsfrequenz hat 50 betragen neben 144 Pulsen bei 39° Temperatur.

Dass so excessive oder ihr nahekommende Respirationsbeschleunigung die Prognose wesentlich verschlechtert, wenn sie nicht durch Localisationen in den Athmungsorganen gerechtfertigt ist, mag an dieser Stelle nur beiläufig erwähnt werden.

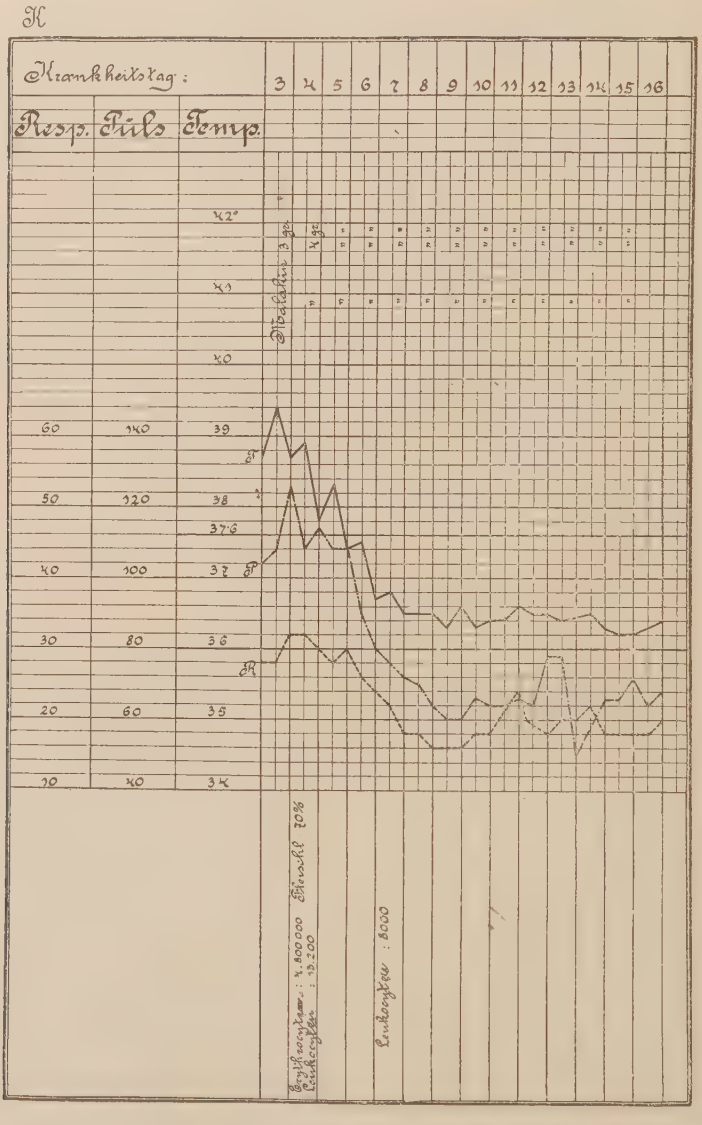
Bei der Anwendung von Salicyltherapie geht die Respiration gewöhnlich ganz parallel mit Puls und Temperatur herab.

Ein Beispiel hiefür gibt Curve *K* auf folgender Seite.

Schweiss.

Es gibt wenige Krankheitsprocesse, bei welchen eine gesteigerte, selbst profuse Hautperspiration so constant und charakteristisch ist wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Anfangs mehr auf die Zeit des Schlafens, also vorwiegend die Nacht beschränkt, wird der Schweiss bald immer profuser, so dass die Haut stellenweise macerirt und die Kranken durch die beständige Nässe ausserordentlich gequält werden können. In den spontan, d. h. ohne specifische Medication verlaufenen Fällen dauerten die starken Schweisse mit geringen Schwankungen mitunter 14 Tage bis 3 Wochen, liessen jedoch mit dem Seltenwerden der Gelenknachschübe und mit dem lytischen Herabgehen der Fieberbewegungen gleichzeitig oder selbst früher wieder nach. Der Schweiss hat in der Regel einen auffallend säuerlichen Geruch. Von Schönlein wurde der Geruch der Kranken mit jenem des Moders oder der Mäuse verglichen (wie schon erwähnt). So lange man in der Milchsäure die eigentliche Materia peccans der Krankheit zu erblicken glaubte, nahm man an, es handle sich zugleich um eine kritische Ausscheidung der Milchsäure aus dem Körper (Todd). Favre hat im Schweisse der Polyarthritiker Milchsäure gefunden und als Zinksalz dargestellt und analysirt. Andere Beobachter wie Lehmann und Salamon stellen das Vorkommen der Milchsäure im Schweisse in Abrede.

Alfred Garrod und Besnier, denen sich Archibald Garrod anschliesst, leugnen die Constanz excessiver Acidität bei der Polyarthritis. Wird die Haut mit einem neutral reagirenden Schwamm gereinigt, so



sei der nachher frisch abgesonderte Schweiss in der Regel neutral. Auch Bouillaud erklärt die saure Reaction für nicht constant. Wir selbst haben die Sache wiederholt nachuntersucht und nach sorgfältiger Reinigung der Haut sehr häufig dennoch saueren, manchmal allerdings nur sehr schwach saueren oder neutralen Schweiss gefunden. Senator be-

merkt, dass nur an Orten, wo eine längere Stagnation des Schweisses stattfindet, wie in der Achsel und zwischen den Zehen, durch Zersetzung des im Schweisse vorhandenen Harnstoffes zu kohlensaurem Ammoniak die Reaction zuweilen neutral oder selbst alkalisch werde. In jenen längst vergangenen Zeiten, als wir noch nach englischem Muster die Polyarthritis mit starken Gaben von Alkalien behandelten, sahen wir hie und da alkalischen Schweiss — ein Verhalten, das auch Senator erwähnt. Wolff und Starke wollen Harnsäure und harnsaure Salze in den Schweissen gefunden haben. Anselmino fand Eiweiss, was übrigens für den Process nicht charakteristisch ist. Bemerkenswert ist, weil zuweilen zu Verwechslungen Anlass gebend, das Auftreten krystallinischer Ausscheidungen auf der Haut bei Salophengebrauch, das natürlich nicht dem Process, sondern dem Arzneimittel zuzuschreiben ist.

Haut.

Die häufigste Veränderung auf der Haut besteht in dem Auftreten von Schweissbläschen, Sudamina, in jenen Fällen, wo die Hautperspiration eine sehr starke ist, und natürlich an dem entsprechenden Körpertheil. Seltener kommt es zu Miliarien auf rothem Grunde (Lange hat sie in 3·8% der Fälle beobachtet). Miliaria purulenta werden nur in den schwersten, mit Eiterungen einhergehenden Processen beobachtet; vielleicht handelt es sich in solchen Fällen gar nicht um reinen Gelenkrheumatismus. Erytheme der Haut treten oft auf, häufig wird Erythema polymorphum und nodosum beobachtet. Nicht zu verwechseln damit sind allerdings jene Gelenkaffectionen, welche secundär im Verlaufe eines Erythema polymorphum auftreten und in seltenen Fällen sich auch mit Rachenaffection vergesellschaften. Hier scheint es sich um ein ähnliches Rheumatoid zu handeln, wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten.

Im Allgemeinen wird das Erythema polymorphum gegenwärtig als ein besonderer pathologischer Process angesehen (Roger, Gubler, G. Sée, De Molènes-Mahon), dessen eigentlicher Krankheitserreger noch nicht bekannt ist. Indessen haben wir wiederholt Fälle beobachtet, wo im Verlaufe von typischer acuter Polyarthritis und erst nach längerem Bestehen derselben polymorphe Erytheme, auch wohl mit vesiculösen und pustulösen Efflorescenzen, auftraten und bei denen, was hervorgehoben werden muss, ein Arzneiexanthem auszuschliessen war. Ein bemerkenswerther Fall dieser Art war der nachfolgende:

Rudolf F., Prot.-Nr. 5487, 1895, 20 Jahre alter Beamter, war als Kind mit Ausnahme von Variola stets gesund. Am 14. April 1895 erkrankt er unter Schmerzen in den Knieen, welche dann auf verschiedene Gelenke fortschreiten, die sämmtlichen Gelenke der rechten oberen Extremität und das linke Schultergelenk befallen. Keine Gonorrhoe, keine hereditären Momente.

Am 22. April, also acht Tage nach der Erkrankung, kommt er zur Klinik. Hier entwickelt sich am ersten Tage bei dem sonst kräftigen Kranken der nachstehende Zustand: Die allgemeinen Decken blass, nur im Bereiche der oberen Extremitäten, entsprechend dem Schultergelenke, dann besonders an den Beugeseiten der oberen Extremitäten, ferner im Schenkeldreieck und übergehend fast auf die ganze Streckseite der unteren Extremitäten findet sich ein Exanthem von äusserst dichtstehenden, stecknadelkopfgrossen Knötchen, welche, von einem rothen Hofe umgeben, an manchen Stellen in Bläschen übergegangen sind, die zum Theil mit seröser, zum Theil mit trüber, zellreicher Flüssigkeit erfüllt sind. Die Gelenke, namentlich das rechte Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk, etwas geschwollen, schwach geröthet, höher temperirt, Bewegungen nur in geringem Grade möglich und mit grossen Schmerzen verbunden.

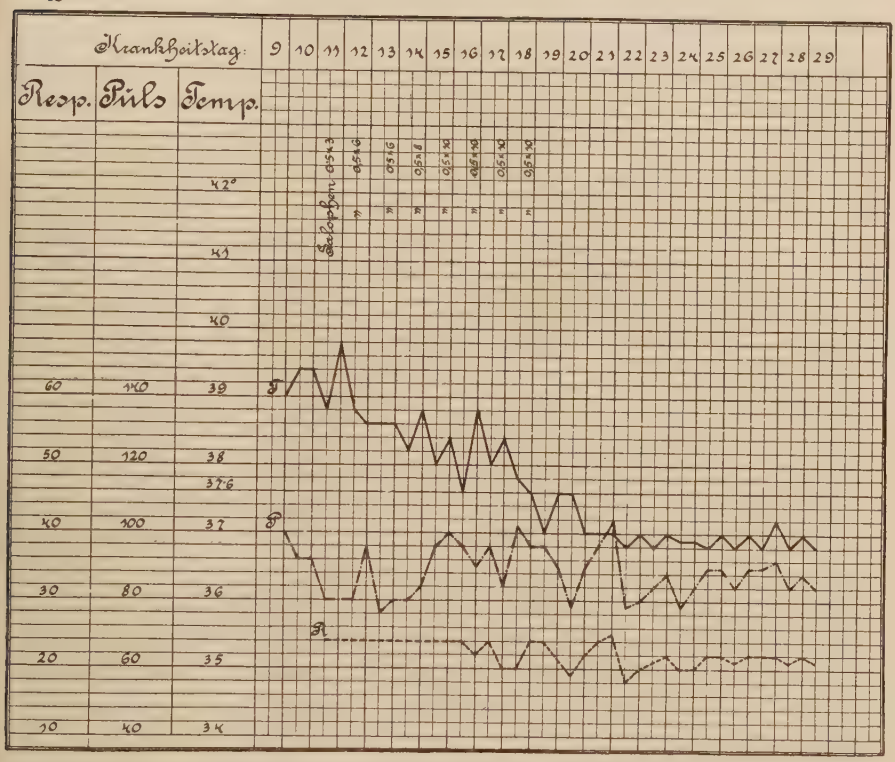
Fig. 2.

Aehnliche Verhältnisse an den Gelenken der unteren Extremitäten, von denen besonders die Kniegelenke stärker afficirt sind. Schwappen der Patella beiderseits vorhanden, leichte Veränderung im Contour der Gelenke. Geringer sind die Störungen in den Sprunggelenken. Die Finger- und Zehengelenke beiderseits frei und die Bewegungen schmerzlos. Zunge stark weiss belegt. Herzspitzenstoss als ganz schwache Erschütterung in der Gegend der Mammilla sichtbar und fühlbar. Breite der Herzdämpfung vom linken Sternalrande bis zwei Querfinger innerhalb der Mammilla, Höhe derselben vom oberen Rand der 4. bis zur 6. Rippe. Allenthalben vesiculäres Athmen. An der Herzspitze ein erster dumpfer Ton, sonst überall normales Verhalten. Leber und Milz nicht vergrössert. Freies Sensorium. Temperatur 39°—39·4°. Patient schwitzt sehr

stark und hat grosse Schmerzen, namentlich in den Händen. Zahl der Leukocyten 18.000. Albumosenreaction nach Salkowski negativ, nach Devoto fraglich.

24. April. Die Schmerzen in den Beinen geschwunden, in den Händen starke Schmerzen. Kein neues Exanthem.

26. April. Keine Schmerzen mehr in den Füssen, nur noch in den Händen. Kein neues Exanthem. Am Herzen Geräusch nicht deutlich.



28. April. Starke Schmerzen in den Händen, welche nur noch wenig geschwollen sind. Exanthem an den Streckseiten der Hände und Vorderarme und den Vorderflächen der Oberschenkel stark entwickelt. Am Herzen nichts Abnormes.

4. Mai. Fieberlos. Die rothen Flecken, die besonders auf der linken Hand ausgeprägt waren, theils unter Abschuppung heilend, theils (am Dorsum manus) in hanfkorngrosse, zum Theil confluirende Eiterpusteln von grünlicher Farbe verwandelt, die jetzt schon allmählich eintrocknen, am übrigen Körper unter Abschuppung eintrocknend.

6. Mai. Bis auf leichte Schmerzen im linken Schultergelenk und rechten Kniegelenk schmerzfrei. Exanthem und Eiterpusteln unter Abschuppung zurückgehend.

8. Mai Abschuppung fast vollendet. Schmerzen in den Kniegelenken.

12. Mai. Gelenke vollständig schmerzfrei. Grosse Schwäche des Patienten.

14. Mai. Schmerzfrei. Klagen über Taubheitsgefühl im linken kleinen Finger.
16. Mai. Genesen entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung des Pustelinhaltes ergab Leukocyten. Die bakteriologische Untersuchung liess weder Staphylokokken noch Streptokokken, noch andere Mikroorganismen auf den bekannten Nährböden entwickeln, welche steril blieben. Die beiliegende Tafel ergibt eine Abbildung des Exanthems auf seiner Höhe. Die Tabelle gibt den Gang der Temperatur, des Pulses und der Respiration an. Albumosen waren im ganzen Verlaufe nicht vorhanden gewesen. (S. Fig. 2 und Curve *L.*)

Haushalter bekennt sich zur Anschauung, dass das Erythema polymorphum eine eigene Infectionskrankheit sei und mit dem Gelenkrheumatismus nichts zu thun habe. Patteson (Glasgow) sucht Beziehungen zwischen Erythema nodosum und ererbtem Gelenkrheumatismus. Kaposi hält eine Beziehung zwischen dem acuten Gelenkrheumatismus und dem Erythema multiforme für nicht ganz unwahrscheinlich, eine bakteritische Ursache des letzteren für nicht unwahrscheinlich, mit Rücksicht auf die meist wie eine kleine Epidemie sich gestaltende Häufigkeit der Krankheit zu gewissen Jahreszeiten, auf den oft zu beobachtenden Typus annuus, die nicht seltene Complication mit Gelenkschmerzen, die insbesondere bei Erythema nodosum und Purpura rheumatica sich geltend mache. Das Erythema nodosum sei kein Process sui generis, verdiene zwar als besonderer Typus klinisch abgegrenzt zu werden, sei aber essentiell mit dem Erythema multiforme und der Peliosis rheumatica identisch. Lannois (Lyon) berichtet folgende auffallende Beobachtung: Eine Frau wird mit acutem Gelenkrheumatismus und Erythema nodosum aufgenommen, nacheinander erkranken drei Weiber desselben Zimmers, die mit anderen Krankheiten behandelt wurden, auch an Erythema nodosum. Culturversuche aus dem Blute der Erythemkranken blieben negativ. Behr (Bernburg) beschrieb schon 1843 bei einem Rheumatismus acutus „weissen und rothen Friesel“ mit rasch tödtlichem Ausgange. Die Erscheinungen glichen „der aus Blutmischung hervorgehenden Allgemeinlähmung des Nervensystems“. Gleichzeitig kamen auch noch andere Fälle an demselben Orte vor, deren Verlauf nicht minder ungünstig war. Verfasser hebt besonders einen sehr markanten „Essiggeruch“ der Kranken hervor. F. L. Benham beobachtete im Verlaufe eines acuten Gelenksrheumatismus das Auftreten eines Exanthems, das einer Urticaria oder einem Exanthema papulatum ähnlich gewesen sei, auf dessen einzelnen Efflorescenzen sich aber theilweise Blasen bildeten; an der Unterlippe, Zunge und im Gesicht zeigten sich herpesähnliche Bläschen.

E. Besnier beschrieb vier Formen von Dermatopathien des Gelenkrheumatismus: Erythem, Urticaria, Purpura und Erysipel. Was das letztere betrifft, so kann es sich wohl um ein umgekehrtes Causalverhältnis handeln, da wenigstens uns wiederholt Fälle vorgekommen

sind, wo auf ein Erysipel ein Rheumatoid folgte, welches in seinem Verlaufe dem acuten Gelenkrheumatismus allerdings ganz ähnlich war.

Im Verlaufe einer acuten Polyarthritis und nach einem Erythema nodosum auftretend hat Voisey ein Erysipel des Kopfes und Gesichtes gesehen, in dessen Verlaufe noch eine acute Tonsillitis, die bis zur Tracheotomie führte, eine Bronchopneumonie und endlich Genesung eintrat. In diesem Falle ist wohl das Erysipel als eine Mischinfection aufzufassen.

Wir selbst haben unter den vielen Fällen unserer klinischen Beobachtung nur drei notirt, in welchen bei Kranken, welche acute Gelenkrheumatismen mit Endocarditis durchgemacht haben und bei welchen es sich um spätere Attaquen derselben handelte, längere Zeit nach der Entfieberung und nach dem Schwinden der Gelenkaffectionen typische Facialerysipele mit dem regelmässigen hochfebrilen Temperaturverlaufe auftraten. Die eine war eine ältere Frau, welche schon früher wiederholt Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, die aber auch nunmehr neben einer neuen Attaque ein Carcinoma uteri und ein kleines Epitheliom an der Nase darbot, von welchem das Erysipel ausging. Der Verlauf des letzteren war ein gewöhnlicher. Die zweite, ein 23jähriges Mädchen, machte nach einem acuten Gelenkrheumatismus eine Frühgeburt durch und bekam das Gesichtserysipel längere Zeit nach dem vollständigen Schwinden der Gelenkaffection. Sie litt aber vor dem Erysipel an einem Decubitus. Das war ein ausserordentlich schwerer, vielmonatlicher Verlauf. Die dritte Patientin, ein 18jähriges Mädchen, endlich bekam das Erysipel gleichfalls sehr spät nach überstandenem Gelenkrheumatismus im Anschlusse an eine mit Belag einhergegangene Streptokokken-Angina. Auch bei diesen beiden verlief das Erysipel gut. Aber es liegt kein Anlass vor, sie in unmittelbaren causalen Zusammenhang mit den früher bestandenen acuten Polyarthriten zu bringen, weil die Möglichkeit zufälliger örtlicher Infectionsherde erwiesen war. Alles in allem halten wir das Erysipel keineswegs für eine Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus, sondern, wenn es während desselben oder nach Ablauf desselben eintrat, für das Ergebniss einer Mischinfection, vorausgesetzt, dass es sich um einen wirklichen acuten Gelenkrheumatismus und nicht an und für sich schon um eine pyämische Infection handelt.

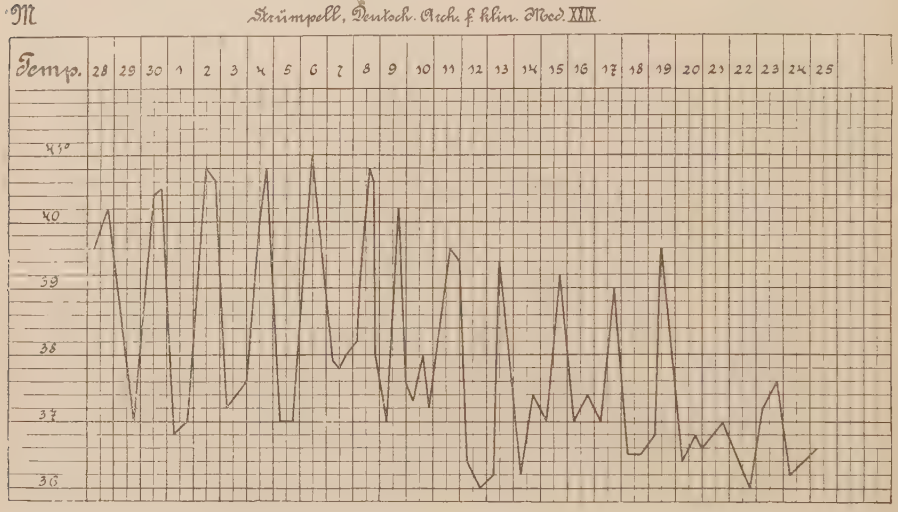
Ein älterer Fall von Féréol aus dem Jahre 1874, wo im Verlaufe eines „Gelenkrheumatismus“ ein masernähnliches, abschuppendes Exanthem, Icterus, leichte Oedeme, Somnolenz, Contracturen und Convulsionen eintraten und der Tod erfolgte, ist schon wegen des Mangels einer Section, dann aber auch aus dem Grunde nicht zu verwerten, weil er in eine Zeit fällt, in der die gegenwärtig wiederholt erwähnten Abzweigungen von Pseudorheumatismus, pyämischen Processen u. s. w. wenig beachtet wurden. Wardell berichtet zwei Fälle (beide Mädchen).

bei denen im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus ein Erythem auftrat. Auf dem Arme bei dem einen Mädchen war ein runder, scharf umschriebener, etwas erhöhter Fleck von 2 Zoll Durchmesser und von braunrother Farbe. Das Centrum war gelblich schattirt, die Epidermis trocken, zusammengeschrumpft und löste sich in Schuppen ab. Der Rücken der rechten Hand war von rosenrother Farbe, der äussere Theil des Daumens und des Mittelfingers war ähnlich afficirt. An der Streckseite des linken Unterschenkels erstreckte sich über zwei Drittheile der Tibia ein erythematöser, purpurrother Fleck. An dem rechten Kniegelenke befanden sich gleiche, etwas ins Gelbliche schattirte Flecke. Eine ähnliche Hautaffection mit dem Charakter des Erythema papulatum betraf das zweite erkrankte Mädchen und sass an der Hand, den Fingern und den Füssen. C. Couland fand unter 21 Fällen von Erythema nodosum 12 mit starken, 9 mit schwachen Anfällen von Gelenkrheumatismus. Das Exanthem könne vor, während und nach den rheumatischen Anfällen auftreten und sich auf das Verschiedenste mit ihnen combiniren. J. Marty sah einen Fall mit einem Erythéme marginé (Bazin), einen anderen mit einem rothfleckigen vesiculösen Ausschlag und mit Schmerzhaftigkeit der Blase (Cystite rhumatismale) complicirt. Gougenheim beobachtete bei einer 38jährigen Person zugleich mit subacutem Gelenkrheumatismus an verschiedenen Gelenken nicht nur ein allgemeines Erythema papulatum, sondern auch ein Erythema nodosum an beiden Beinen. Das letztere zeigte sich, nachdem das erstere bereits im Verschwinden begriffen war. Es trat auf in Form von röthlichen Knötchen, die auf rothem Grunde sassen und zuletzt ekchymosirten. Die subjectiven Beschwerden bestanden in einem Gefühl von Jucken und intensiver Hitze. Nach einigen Tagen zeigten sich auf der gerötheten und geschwollenen Conjunctiva beider Augen veritable, intensiv rothe Papeln, die confluirten und erythematöse Plaques bildeten, die nach acht Tagen wieder verschwunden waren. Cornea und Iris waren freigeblieben. Nach Gougenheim unterliegt es keinem Zweifel, dass in diesem Falle die erythematöse Eruption mit dem Gelenkrheumatismus in causalem Connex stand. Das Herz blieb frei. In der sich an seine Mittheilung anschliessenden Debatte in der Société des Hôpitaux bestritt Empis den rheumatischen Charakter des Exanthems und sprach von einer blossen Coïncidenz. Labbé unterscheidet zwischen dem Erythéme papuleux pseudo-exanthematique von Bazin, welches sicher rheumatisch sei, und dem Erythéme papuleux anderen Ursprungs. Soulier beschrieb folgenden Fall: Junger Mann von 16 Jahren, bereits einmal im Hospital an acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis behandelt. Nach einem Jahr Recidiv. Ausser heftigem Fieber und intensiven Schmerzen in verschiedenen Gelenken eine allmählich in zahlreichen Schüben den ganzen Körper einnehmende Eruption in Form von Flecken, Papeln, Petechien, Blasen, welche letzteren hie und

da eitrigen oder auch serosanguinolenten Inhalt zeigten. Dabei hochgradige Schwäche, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit. Der Charakter des Fiebers war ein unregelmässig intermittirender: Typus quotidianus, tertianus und quartanus (Patient stammte aus einer Malariagegend). Der Verlauf der Affection war ein sehr langsamer; erst nach drei Monaten traten neue Fieberanfälle und Hauteruptionen nicht mehr ein und erfolgte alsdann vollständige Heilung. Der Fall ist ätiologisch unklar. Beurmann berichtet zwei Fälle von mit Rheumatismus zusammenhängendem Erythema nodosum. Der erste war ein typischer Fall von symmetrischem Erythem der Beine, bei acutem Gelenkrheumatismus nach Verschwinden der Gelenkaffectionen hinzutretend. Im zweiten Fall ist Syphilis nicht mit Sicherheit auszuschliessen. A. Strümpell hat zweifellosen acuten Gelenkrheumatismus complicirt mit charakteristischen Erythemknoten an den Beinen und Armen beobachtet, zu manchen Zeiten häufiger. Zweimal sah er dies gruppenweise in kurz nacheinander kommenden Fällen, dann wieder monatelange nicht. Die Knoten sahen ganz wie beim echten primären Erythema nodosum aus, zeigten sich gewöhnlich einige Tage nach Beginn der multiplen Gelenkaffection und waren an die Dauer der letzteren nicht gebunden. Sie überdauerten manchmal die Gelenkschwellung und kamen mitunter bei Recidiven nach längerem Intervall wieder. Die Fälle unterschieden sich sonst in nichts von anderen Rheumatismusanfällen, zeigten dieselben Complicationen. Der Gesammtverlauf war kein besonders schwerer und langwieriger, Salicylsäure unzweifelhaft wirksam. Es könne manchmal zweifelhaft sein, ob es sich um Rheumatismus mit gleichzeitigem Erythema nodosum oder um primäres Erythema nodosum mit rheumatischen Schmerzen handle. Im ersteren Falle sind Schwellungen und Röthung der Gelenke, im letzteren fehlen sie, doch scheinen beide Krankheiten verwandt, welche Vermuthung durch die auch beim echten Erythema nodosum nach Lewin vorkommenden Complicationen am Herzen bestätigt zu werden scheine. Salicylsäure scheint das Erythema nodosum zu beeinflussen, beziehungsweise auch salicylsaures Natron, doch kann sie Recidive auch beim Erythema nodosum nicht verhüten. Ein Fall von Strümpell verlief folgendermassen:

26jähriges Mädchen, alte Psoriasis, tertianer Fiebertypus; neben Auftreten blassrother, flacher, verschieden grosser Knoten auf der Haut Gelenkschmerzen, welche meist dem Auftreten der Erythemknoten vorausgehen. Morgens Temperatursteigerung, nachmittags unter Schweiss Abfall derselben und Nachlass der Schmerzen. Die kleinen Knoten bis Abend geschwunden, an den grossen dauert die Infiltration der Haut mehrere Tage lang, dann gelbliche oder bläuliche Verfärbung, geringe Abschilferung von 4—5 Knoten, nie Eiterung. Dabei allgemeines Uebelbefinden, Abmagerung. Herz und Nieren frei. Puls 100—110, Schleimhäute frei. 1·5 *g* Chinin nutzlos, nach 5 *g* Acidum salicylicum rasche Abheilung. Nach acht Tagen Rückfall mit 39·4°, durch Salicylsäure beseitigt. Gegen spätere protrahirte Nachschübe war Salicylsäure weniger wirksam. Nach zwei Monaten wieder Erkrankung unter quartanem

Typus des Fiebers bis 39°. Das Exanthem fiel wieder mit den Fieberanfällen zusammen: nach viertägiger Salicylsäuredarreichung in grösseren Dosen Heilung. Incongruenz zwischen der relativen Geringfügigkeit der Hautaffection und der Schwere der Allgemeinerscheinungen. Das Exanthem ist deshalb nicht das Wesentliche. Die Krankheit ist keine vasomotorische Neurose der Haut, vielmehr eine Allgemeinerkrankung mit Fieber bis 41° und schwerem Ergriffensein des Gesammtorganismus mit gelegentlicher Complication im Herzen, Lunge und Gelenken, eine dem Gelenkrheumatismus verwandte Infectionskrankheit. Die Scheidung von Erythema exsudativum, bei welchem nach Strümpell ähnliche schwere Allgemeinerscheinungen und Schmerzen vorkommen, hält Strümpell aufrecht.



C. Boeck berichtet einen Fall von Erythema nodosum, das sich gleichzeitig mit einem acuten Gelenkrheumatismus nach einer acuten Angina entwickelt hat. Endocarditis neben einem typischen Erythema multiforme und Gelenkaffectionen, die bei Gebrauch von Salicylat verschwanden, beobachtete auch Richardière. H. Schulthess beobachtete in den Jahren 1880—1891 an der Züricher medicinischen Poliklinik unter circa 80.000 Patienten 121 Kranke mit Erythema nodosum. Er glaubte Beziehungen mit denjenigen acuten Infectionskrankheiten zu finden, welche mit typischen Localisationen auf der Haut einhergehen. Dagegen war eine Beziehung zwischen dem Erythema exsudativum und dem acuten Gelenkrheumatismus nicht zu erkennen. Auch das Auftreten von scharlachähnlichen Eruptionen hat man in unzweifelhaften Fällen von acutem Gelenkrheumatismus beobachtet (Brohin, Hallopeau und Tuffier).

Die beiden letzteren bringen nachfolgende Beobachtung:

Ein kräftiger, bis dahin im wesentlichen gesunder Mann erkrankte im 53. Jahre an acutem Gelenkrheumatismus. In den letzten Tagen desselben wurde die Haut glänzend roth, 4—5 Tage später begann eine ausgedehnte

Abschuppung der Haut und dauerte 14 Tage. Vier Jahre später erlitt er einen typischen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus, der erst die Gelenke der rechten, dann der linken oberen Extremität befiel und der Salicylsäure in kurzer Zeit wich. Fast zugleich mit dem Auftreten des Fiebers zeigte sich eine leichte Desquamation auf der Stirn. Fünf Tage später plötzliches Ansteigen der Temperatur, am nächsten Morgen ist der ganze Körper lebhaft roth, nur auf dem Daumenballen befinden sich stecknadelkopfgrosse weisse Bläschen. Patient empfindet starkes Brennen. Der Pharynx ist frei. Drei Tage später zeigte die bereits im Erblassen befindliche Haut aufs neue die gleichförmige zusammenhängende Röthe, die diesmal jedoch Gesicht und Glieder frei lässt. Nach nochmals drei Tagen begann die Abschuppung der wieder vollkommen blassen Haut. Dieselbe dauerte zwölf Tage lang — bis zum Tode — und war wahrhaft kolossal. Die Schuppen, die täglich aus dem Bett entfernt wurden, füllten mehr als 1 *l*. Im Verlaufe der Desquamation entwickelte sich eine diffuse Bronchitis, die zu einer doppelseitigen Bronchopneumonie führte, eine Pericarditis trat hinzu und der Kranke ging suffocativ zugrunde. Die Autopsie bestätigte die Diagnose, die mikroskopische Untersuchung der Haut ergab Hypertrophie des Stratum corneum; Gefässe, Drüsen und Nerven der Haut waren frei.

Verfasser treten der Anschauung entgegen, als könnte es sich um eine complicirende Scarlatina handeln; der Fall sei ein acuter Gelenkrheumatismus, der sich zunächst auf den Gelenken, dann auf der Haut, endlich auf Lungen und Pericard localisirt habe. Die Hautaffection sei eine Modification des von Besnier als Symptom des acuten Gelenkrheumatismus beschriebenen Erytheme scarlatiniforme général, ausgezeichnet durch die Mächtigkeit der Desquamation, wodurch sie sich der von Erasmus Wilson, Vidal und Percheron als Dermatitis acuta exfoliativa bezeichneten Krankheitsform anschliesse. Natürlich hat man sich in solchen Fällen vor einer Verwechslung mit dem im Verlaufe des Scharlaches auftretenden Rheumatoid und mit den scharlachähnlichen Arzneiexanthemen zu hüten. St. Mackenzie kam auf Grund einer Analyse von 167 im London-Hospital beobachteten Erythemfällen zu dem Schlusse: wenn je ein prädisponirendes Moment für die Erythemagruppen von Belang und Bedeutung ist, so wären es die verschiedenen rheumatischen Erkrankungen. So gelang es ihm, in 22%, d. h. in 26 von 115 Erythema nodosum-Kranken mit Sicherheit einen vorhergegangenen acuten oder subacuten Rheumatismus articulorum nachzuweisen. Bei einer anderen Gelegenheit hatte er 108 Fälle von Erythema nodosum beschrieben und gezeigt, dass bei 17 von diesen Kranken ein ausgesprochener Gelenkrheumatismus vorhergegangen sei. Rechnet man also die letzteren Fälle, in denen nach Mackenzie der Rheumatismus als prädisponirendes Moment vorhanden war, zu den ersteren hinzu, so ergiebt sich, dass in 43 von 283 Erythema nodosum-Fällen eine rheumatische Affection vorlag, d. h. mit anderen Worten in 19%. Nebstdem führt Mackenzie noch andere Fälle an, in denen vorhergegangene

rheumatische Erkrankung angenommen werden könnte, aber nicht mehr mit der in den vorhergehenden Fällen erwähnten Sicherheit. Unter anderen prädisponirenden Momenten nennt Mackenzie noch: 1. Affectionen des Herzens in 9 Fällen, 2. Gicht in 2 Fällen, 3. Tuberculose in 2 Fällen, 4. Epilepsie in 2 Fällen, 5. Hysterie in 1 Fall, 6. Melancholie in 1 Fall, 7. uterine Erkrankungen in 3 Fällen, 8. Kopfschmerz in 1 Fall, 9. acute Nephritis in 1 Fall, 10. in 1 Fall liess sich der Ausbruch der Krankheit auf die Unbilden des Wetters zurückführen. Beim Erythema multiforme scheint der Rheumatismus nicht eine so grosse prädisponirende Rolle wie beim Erythema nodosum zu spielen. Wiewohl Erythema fugax congestiver und nicht entzündlicher Natur ist, so würde es Mackenzie doch zur Gruppe der Erythemata rechnen, aus dem Grunde, weil bei ihm wie bei den anderen Erythemaformen eine rheumatische Erkrankung vorherzugehen pflegt. Die Frequenz des Vorkommens von Rheumatismus bei Erythema multiforme würde er mit 50% berechnen. Dass die verschiedenen Erythemerkrankungen gleich dem Rheumatismus mit besonderer Vorliebe das weibliche Geschlecht befallen und häufiger in der ersten Hälfte des Lebens vorkommen, dürfte viel für den nach Mackenzie ätiologischen Zusammenhang beider Affectionen sprechen. Die pathologisch-anatomischen Forschungen auf dem Gebiete der Erythemagruppe liessen sich auf den Rheumatismus bis zu einem grossen Grade übertragen, dessen Pathogenese bis jetzt noch nicht klargelegt worden ist. Hier wie bei dem Rheumatismus würden wir die „Materia morbi" in Form eines toxischen Agens im Blute zu suchen haben. G. Boeck (Christiania) trat den Anschauungen von Mackenzie vollständig bei und möchte noch einen Schritt weitergehen und die Purpura rheumatica in die Erythemagruppe einreihen. Für ihn sind Rheumatismus articulorum acutus, Erythema nodosum, Herpes iris, Purpura rheumatica eine und dieselbe Krankheit. Der Unterschied zwischen denselben bestehe nur in der Verschiedenheit der Localisation der Affection und des Grades der Erkrankung. Die ätiologischen Momente, soweit sie bis jetzt bekannt sind, seien bei den eben genannten Affectionen dieselben, und die Therapie, wenn sie von Erfolg begleitet sein soll, müsse bei denselben die gleiche sein. Bei allen eben genannten Affectionen wandte Boeck früher mit einem gewissen Erfolge das salicylsaure Natron an, jetzt und namentlich in schweren acuten Fällen ging er zur Verabreichung von Antifebrin über, dessen energischere Wirkung als die des salicylsauren Natrons in den eben genannten Erkrankungen er hervorhebt. Aber auch in den Fällen von Erythema multiforme, wo kein Fieber bestehe, sei die Wirkung des Antifebrins sehr schnell und auffallend. Dies beziehe sich, wie ausdrücklich betont wird, auf die „ordinären" Fälle dieser Affection. Zum Schlusse seines Vortrages meint noch Boeck: „Es ist meine Ueberzeugung, dass

die Auffassung dieser Affectionen als ein rheumatisches Leiden zum grossen Vortheil für unsere Patienten gereichen wird.“ In der weiteren Discussion bemerkte noch Veiel (Canstatt), dass ihn Stephen Mackenzie's Vortrag höchst interessirt habe: „Wir müssen gestehen,“ fährt er fort, „dass wir hier vor einem Räthsel stehen, das sich eventuell dadurch erklären liesse, dass der Rheumatismus chronicus und Gicht in meiner Heimat verhältnissmässig seltene, in England aber sehr häufige Erscheinungen seien.“ W. Dubreuilh (Bordeaux) zählt Erythema multiforme, Erythema nodosum und manche Fälle von Purpura zu einer und derselben Gruppe. Sie sind die Folge einer Intoxication, häufiger internen als externen Ursprungs. Rheumatismus spielt in ihrer Aetiologie eine wesentliche und häufige Rolle.

Seit langer Zeit hat man Beziehungen zwischen gewissen hämorrhagischen Efflorescenzen auf der Haut und dem Rheumatismus gesucht, und der von Schönlein herrührende Name Peliosis rheumatica ist der Ausdruck dieser Anschauung. Thatsächlich kommen hämorrhagische Efflorescenzen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, insbesondere bei sehr herabgekommenen Leuten und schwerem Krankheitsverlauf, nicht selten vor. Man wird, wenn ein typischer Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus sich erst nachher mit dergleichen Efflorescenzen complicirt hat, den Krankheitsfall wohl der typischen acuten Polyarthritis zurechnen dürfen, anderseits aber gibt es Fälle, wo nach längerem Bestande einer hämorrhagischen Purpura Gelenkaffectionen auftraten, und in diesem Falle kann es zweifelhaft sein, ob es sich nicht um ein Rheumatoid (Pseudorheumatismus) handle. Fernet beschrieb vor 30 Jahren als ein rheumatisches Exanthem im Sinne der Bazin'schen Auffassung eine Purpura haemorrhagica, welche sich bei einem 20jährigen Manne zu einem acuten Gelenkrheumatismus zugesellt hatte und das Bild der Peliosis rheumatica gewährte. Im weiteren Verlauf der Krankheit nahmen aber die Flecken eine eigenthümliche Beschaffenheit an; es erschienen Quaddeln wie bei Urticaria, in deren Centrum sich eine grössere Ekchymose befand. In der Regel waren schon am nächsten Tage die Quaddeln verschwunden und nur die Ekchymosen blieben zurück. Derartige Eruptionen erfolgten unter lebhaftem Fieber des Kranken ungefähr acht Tage hintereinander. Dann erschienen Herpesbläschen an verschiedenen Stellen des Gesichtes, während das Fieber nicht nachliess. Erst als nach ungefähr wiederum acht Tagen das Auftreten von Herpeseruptionen aufgehört hatte, schwanden das Fieber und die Gelenkaffectionen. Der Patient genas vollständig. In einem ähnlichen Falle sah Möller das Auftreten von Gefässthrombosen. Bradbury sah bei einem 16jährigen Mädchen, das seit acht Wochen an Polyarthritis rheumatica litt, plötzlich einen hämorrhagischen Ausschlag auftreten, welcher nach 9tägiger Behandlung mit Eisenchlorid ver-

schwunden war. Patientin erhielt Erlaubnis, für drei Stunden aufzustehen. Vor Ablauf der kurzen Frist trat der Ausschlag von neuem ganz plötzlich auf; nach abermals 6tägiger Behandlung war das Exanthem verschwunden und Patientin durfte das Bett verlassen, jedoch wiederholte sich nach 2stündlichem Aufsein dasselbe Schauspiel. Interessant ist der wechselseitige Zusammenhang zwischen Gelenkaffection und Ausschlag; jedesmal wenn der letztere recidivirte, wurde auch die Gelenkaffection wieder fühlbar. Das Auftreten des Exanthems ging dem Auftreten der Gelenkschmerzhaftigkeit voraus. Kaltenbach, der in einem Falle von Peliosis rheumatica zahlreiche Temperaturmessungen gemacht hat, fand: 1. Das Fieber ist auf der Höhe des Krankheitsprocesses ein intermittirendes. 2. Die Akme des Fiebers trat anfangs stets in den frühen Nachmittagsstunden, später bei Abfall der Krankheit in den Abendstunden ein. 3. Die Defervescenz erfolgte als eine lytische in gedehntem Zuge. Féréol beschrieb einen Fall, bei dem sich in der dritten Woche eines acuten Gelenkrheumatismus ausgedehnte Purpura haemorrhagica entwickelte. Die Flecke waren bei ihrem Auftreten rund und von tiefem Violettroth, von der Grösse eines Flohstiches bis zur Grösse eines Centimeters, ein wenig hervorspringend im Centrum, unter Fingerdruck blasser werdend, ohne zu verschwinden. Sie sassen überall unter der Haut, hauptsächlich an der Nasenwurzel, im Gesicht, an den Schultern und Schenkeln. Das Zahnfleisch war frei. Bei einer roborirenden Behandlung mit Alkohol und Eisenchlorid trat nach sechs Wochen vollständige Heilung ein. L. A. Duhring berichtet zwei ähnliche Fälle, gleichfalls mit wiederholten Eruptionen; jedoch waren mit dem Ausbruch derselben die Gliederschmerzen vollständig geschwunden. Zweifelhaft ist der Fall von Borius, betreffend einen 17jährigen Matrosen, bei dem zuerst und ohne Vorboten Purpuraflecken an den Extremitäten auftraten. Die Flecke wurden später papulös, circinirt, zum Theil halbmondförmig und wanderten in Nachschüben zweimal über den ganzen Körper, auch über das Gesicht. Da gleich nach dem ersten Auftreten des Exanthems rheumatische Schmerzen und Anschwellung einiger Gelenke auftraten, so hält Borius den rheumatischen Ursprung desselben für erwiesen.

Nach Scheby-Buch's umfassender Zusammenstellung können bei den verschiedenen hämorrhagischen Erkrankungen ebenso wie beim Erythema papulosum, nodosum u. s. w. Gelenkaffectionen als Complication der Grundkrankheit auftreten. Kinnicutt sah ein 13jähriges kachektisches Mädchen, dessen Mutter an acutem Gelenkrheumatismus gestorben war und dessen Vater an Phthisis litt, welches unter Kälte und Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit und Schwellung in den grossen Gelenken und auf der Haut dunkelrothe Flecke bekam. Am nächsten Tage veränderten sich Schmerzen und Schwellung und die Eruption hörte auf. Unter gleichen

Erscheinungen wiederholte sich derselbe Vorgang noch weitere viermal in Pausen von sieben Tagen. Kinnicutt fasst die Purpura simplex und die Purpura rheumatica als zwei verschiedene Krankheiten auf. D. Maiocchi plaidirt für die Selbständigkeit der Peliosis rheumatica als getrennte Form der hämorrhagischen Hautkrankheiten. Reginald Southey ist geneigt, die als Peliosis rheumatica beschriebenen Fälle einer besonderen, oft durch Nephritis complicirten und selbst tödtlich werdenden Form von Rheumatismus zuzuschreiben, welche zuweilen auch bei mit chronischer Nierenentzündung behafteten Personen auftritt. A. Orion sucht die Charaktere der „Purpura haemorrhagica rheumatica" in der eigenthümlichen Hauteruption, multiplen Gelenkschmerzen, Fieber, cyklischem Gang und bisweilen auftretenden Schleimhautblutungen. Die Pathogenese der Purpura sucht er in diesen Fällen (im Hinblick auf die Arbeiten von Hayem und Stroganow) in einer acuten Endarteriitis capillaris, die zu einer Obstruction der kleinen Hautgefässe führt. Ein Beweis für diese Annahme soll in der bisweilen vorkommenden Gangränescenz der Purpuraflecke liegen, wofür er ein Beispiel anführt. Thiry (Brüssel) sah bei einem 44jährigen, früher gesunden und kräftigen Manne, der einmal sieben Wochen lang an Muskelrheumatismus gelitten hatte, Purpura mit Klappeninsufficienz und Herzhypertrophie auftreten. Nach E. Krauss sollen bei Purpura rheumatica, Peliosis rheumatica die Gelenkschwellungen auf Blutungen beruhen, vielleicht embolischen Ursprungs. Einmal sah er Purpura mit multiplen Gelenkschwellungen, Koliken, Blutbrechen, Darmblutung. In einem Falle von O. Wirtz, der mit den Symptomen einer Peliosis rheumatica verlaufen war, ergab die Section Endocarditis ulcerosa. Wickham Legg beschrieb folgenden Fall: 18jähriger Mann; vor zwölf Jahren zum erstenmale acuten Gelenkrheumatismus mit Bildung eines Herzfehlers. Seitdem oft Anfälle von Rheumatismus. Die tödtliche Erkrankung dauerte drei Wochen, begann mit multiplen Gelenkaffectionen, zu denen nach 8—14 Tagen Hautblutungen infolge meist grösserer Suffusionen traten; dieselben nahmen besonders stark Gesicht und Arme ein, auch an Zahnfleisch und Mundschleimhaut Ekchymosen. Im Blut nichts Auffallendes, keine Bakterien. Mässiges Fieber. Tod in Dyspnoe. Section: Multiple Hämorrhagien in Pleura, Pericard, Peritoneum. Alte Endocarditis mitralis und aortica. Die Gelenke zeigen keine Blutungen. Im Colon einige Ulcerationen. Die mikroskopische Untersuchung einiger Schleimhaut- und Hautpartien zeigt keinerlei Veränderung an den Gefässen, auch keine Mikroorganismen. Bei Ausschluss der übrigen Ursachen sowie der alten rheumatischen Disposition erklärt Legg diese Form für eine „rheumatische Purpura" und stellt sie mit Schönlein's Peliosis rheumatica zusammen. Huet beschrieb die Henoch'sche Purpura als erbsengrosse, hellrothe, erhabene Flecken, besonders um die Gelenke.

Dabei bestehen Schlaflosigkeit, Erbrechen, blutige Stühle mit heftigen Kolikschmerzen. In den drei von Huet beobachteten Fällen bei jungen Individuen von 17, 10 und 11 Jahren bestanden noch ausser den genannten Symptomen Gelenkschmerzen von verschiedener Intensität, erhöhte Temperatur, Leberanschwellung. Das Exanthem war in allen Fällen symmetrisch, ferner auch an beiden Ohrmuscheln, über dem Niveau der Haut erhaben. Die Prognose ist als bona zu stellen. Huet stimmt mit Henoch darin überein, dass die Krankheit auf vasoparalytischer Ursache beruht und einen besonderen Platz in der Pathologie beansprucht. E. Wagner hat von Combinationen des Erythems mit Purpura und acuten Gelenkaffectionen 10 leichte (bei jugendlichen Individuen auftretende) und 9 schwere Fälle (5 Männer, 4 Frauen; 3 tödtlich) gesehen. Bei einem verwandten Falle konnte die mikroskopische Untersuchung der Haut und Gaumenschleimhaut an den Erythemstellen gemacht werden und ergab an beiden Stellen Durchsetzung der tieferen Schichten mit weissen, zum Theil auch rothen Blutkörperchen, sowie in der Gaumenschleimhaut Veränderungen (Varicositäten, Thrombosirungen etc.) der kleinen Gefässe. Bei der Umwandlung in die hämorrhagische Form tritt meist Abflachung, seltener stärkere Erhebung der Efflorescenzen ein, die dann bisweilen zur Bildung von Blutblasen führt. Manchmal Beginn mit Brennen. Es kam zu Oedem der Lider, des Scrotums, einmal an der Nase, zweimal am Kreuz, einmal am Ellbogen zum Brand, dabei meist äussere Ursachen, besonders Druck. Temperatur 39°—39·5°, selten bis 41·2°, früh um 1—1·5° niedriger. In der Mund- und Rachenhöhle kam es zu hämorrhagischem Erythem oft mit heftigen Schlingbeschwerden, in zwei Fällen wurde brandiger Zerfall beobachtet. Von Seite des Magens bisweilen schwere gastrische Erscheinungen ohne Bluterbrechen. Von Seite des Darmcanals dysenterieähnlicher Zustand, zweimal geschwürige Processe mit Perforation des Peritoneums. Von Seite der Luftwege Nasenbluten, einmal schwere ulceröse Laryngitis, einmal hämorrhagischer Lungeninfarct, einmal Lungenabscess, einmal Pleuritis duplex. Herzcomplicationen: dreimal Pericarditis, je zweimal Endocarditis, einmal Myocarditis. In der Hälfte der Fälle acuter hämorrhagischer Morbus Brightii. Einmal Gehirnblutung, frische und gleichzeitig alte Herde, einmal Embolie bei Endocarditis. Die Dauer der Krankheit berechnet Wagner auf 6 Wochen bis 3 Monate. Von 11 Kranken der schweren Form starben 4. Aetiologisch ist von Interesse, dass dreimal schon früher Gelenkrheumatismus und zweimal Syphilis vorhergegangen waren.

Therapeutisch hält Wagner die locale Behandlung der Haut und Schleimhäute für unnütz. Salicylsäure gegen die Gelenkaffectionen ist wahrscheinlich nutzlos, eher dient sie zur Verhütung der Recidive. Gegen die Hautaffectionen und deren Wiederkehr ist sie ganz erfolglos. Manche Aehn-

lichkeit zeigt die Krankheit mit Wunderlich's (Heubner's, Gerhardt's) remittirendem Fieber mit Phlyktäniden-Eruption, mit Lenhartz's Pemphigus acutus, mit Bärensprung's Pemphigus acutus, Febris vesiculosa seu bullosa. H. Mollière betont in einer grösseren Studie über Purpura, dass an einer Purpura rheumatischen Ursprungs festgehalten werden müsse, welche mit der sogenannten Peliosis rheumatica nur zum Theil zusammenfällt und für welche er eine grössere Anzahl von Beispielen mittheilt, die das Hinzutreten der Purpura zu Rheumatismen sowohl acuter wie subacuter und chronischer Form zeigen. Denis glaubt die Hauptveranlassung der Purpura in einer Erkrankung der Blutplättchen zu finden. „Le purpura serait une maladie des plaquettes." Er denkt sich, dass durch irgend eine Aenderung in der Blutmischung die Plättchen schädlich beeinflusst werden, zu Haufen verkleben und dann durch Verstopfung kleiner Gefässe zu den zahlreichen Hämorrhagien Anlass gäben, während sie dabei gleichzeitig an Menge im Kreislauf abnehmen. Bei zwei Patienten sah er die Zahl und das Aussehen der weissen und rothen Blutkörperchen nicht geändert, dagegen die Verminderung der Blutplättchen sehr auffallend. In einem Falle schätzt er die Verminderung auf das 142fache. v. Dusch findet für die Purpura seu Peliosis rheumatica das Auftreten der Purpura in wiederholten, durch längere oder kürzere Pausen relativen, ja selbst absoluten Wohlbefindens getrennten Schüben charakteristisch. Die Dauer der Krankheit sei eine unbestimmbare, meist mehrere Wochen, selbst Monate umfassende, je nach der Zahl der Schübe und der Grösse der einzelnen Intervalle. Von dieser Gruppe könne man drei Varietäten unterscheiden, nämlich 1. Purpura mit Gelenkaffectionen, Schmerz oder Anschwellung der Gelenke, oder Oedemen in deren Umgebung ohne sonstige Blutungen. Leichteste Form bei nicht gestörtem Allgemeinbefinden. 2. Purpura mit heftigen Darmerscheinungen, vor allem Koliken, Erbrechen, nicht selten mit Blut vermischt, und blutigen Stühlen ohne Gelenkaffectionen. 3. Purpura mit Gelenkaffectionen, Schmerz oder Anschwellung der Gelenke. „Oedem in der Umgebung, Darmerscheinungen wie bei der zweiten Form, und sonstige Blutungen." Bezüglich der Aetiologie erscheint es v. Dusch als wahrscheinlich, dass die Purpura haemorrhagica auf einer Alteration des Blutes beruhe, die Purpura rheumatica in ihren verschiedenen Varietäten dagegen mit embolischen Vorgängen im Zusammenhang stehe. In einer späteren mit A. Hoche publicirten klinischen Studie über die Henoch'sche Purpura plaidirt er für die Stellung dieser Art der Purpura als klinisch selbständige und wohlbegrenzte Krankheitsform. Die Erkrankung befällt mit Vorliebe das jugendliche Alter, am häufigsten dasjenige zwischen 9 und 12 Jahren; unter 3 und über 46 Jahren ist kein Fall beobachtet. Dem Geschlecht nach waren von

40 Fällen 35 männlich und 5 weiblich. Den Beginn der Erkrankung machen nach kurzen Prodromen meist die Gelenkschmerzen und Schwellungen, welche den bei acutem Gelenkrheumatismus auftretenden ganz ähnlich sind; dann erscheint die Purpura, zuletzt die Abdominalerscheinungen, unter denen besonders quälend die Koliken und das Erbrechen sind, welche oft tagelang andauern. In der Mehrzahl der Fälle finden Nachschübe statt, im Durchschnitt 4—5 an der Zahl (als höchste Zahl 19 angegeben). Die Purpura zeigt kein anderes Aussehen als bei den übrigen Formen (neben kleinen Petechien auch umfangreichere und tiefer liegende Blutungen); sie tritt am häufigsten (sehr oft auch zuerst) an den Unterschenkeln auf, dann folgen Bauch, Arme, Rücken, seltener ist sie im Gesicht, ganz selten auf der Mundschleimhaut. An den Gelenken tritt bei Erwachsenen in etwa der Hälfte der Fälle (bei Kindern etwas seltener) mässiger Erguss ein; die mit Vorliebe befallenen Gelenke sind Hand, Fuss, Knie. Milztumor wurde mehrfach nachgewiesen. Der Fieberverlauf ist nicht typisch, das Fieber meist gering. Die häufigste Complication (in $^1/_5$ der Fälle) wird von einer hämorrhagischen Nephritis gebildet. Die Krankheitsdauer ist sehr schwankend (von 7 Tagen bis zu 9 Monaten), im Durchschnitt 6—12 Wochen. Die Prognose ist bei Kindern besser (1 Todesfall unter 19 Fällen) als bei Erwachsenen (5 Todesfälle unter 22 Fällen).

In D. W. Prentiss' Falle von Purpura mit Gelenkschwellungen kam es zu multipler Hautgangrän. O. Silbermann fand bei Purpura im Kindesalter die Resistenz der Blutkörperchen, die er nach Maragliano prüfte, herabgesetzt. Einen tödtlichen Fall von Purpura haemorrhagica mit Gelenkaffectionen bei einem 21jährigen Manne berichtet D. J. Milton Miller. — H. Hertzka, der einen Fall von Peliosis rheumatica beschrieb, weist auf das plötzliche Einsetzen hohen Fiebers, den späteren remittirenden Verlauf des letzteren parallel den Gelenkaffectionen u. s. w. hin, und betont die Aehnlichkeit des Verlaufes mit dem Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit. Thibiérge hebt in Uebereinstimmung mit E. Besnier hervor, dass die Coïncidenz der Purpura mit dem wahren Gelenkrheumatismus eine ausnahmsweise ist und in der Mehrzahl der Fälle von Purpura die Gelenkaffectionen unvollkommen entwickelt, wandernd und nicht einwandfrei sind (frustes, erratiques, contestables). Die rheumatoide Purpura beschrieb Thibiérge folgendermassen: „Oft nach Ermüdungen, welche eine Ueberanstrengung des Rückenmarkes herbeiführen konnten, und bei Subjecten, welche berufsmässig lange in verticaler Stellung verweilen müssen, zuweilen auch nach irgend einer anämisirenden Krankheit (besonders Metritis und Menorrhagie) beobachtet man die rheumatoide Purpura hauptsächlich bei jungen Leuten mit arthritischer und neuropathischer Tendenz." Sie ist besonders im Frühjahr

häufig, beginnt mit Schmerzen in den unteren Extremitäten oder einem Oedem. Das Oedem ist weiss, seltener rosenfarben, zuweilen auffallend passager, kann auch bloss die periarticulären Gegenden betreffen, verschwindet rasch, hinterlässt die Purpuraeruption und ist wie diese neurovasomotorischen Ursprungs. Erbrechen, Schmerzen in der Magengrube, Darmkoliken, Diarrhoeanfälle, Melaena werden beobachtet. Neben den Purpuraflecken sieht man erythematöse, mehr oder minder vorspringende, der papulösen und nodösen Form des Erythema polymorphum entsprechende Efflorescenzen. Wiederholte Nachschübe, unregelmässige Intervalle, wechselndes, unregelmässiges Fieber charakterisiren den Zustand, dessen Verlauf immer acut ist und sich binnen einigen Wochen begrenzt. Einzelne Fälle dauern Monate lang, auch gibt es mehr oder weniger lange Recidiven. Scorbut in seinen leichteren Formen kann mit rheumatoider Purpura verwechselt werden; die ätiologischen Momente, der fungöse Zustand des Zahnfleisches, tiefer liegende Blutinfiltrationen, harte Consistenz lassen gewöhnlich die beiden Processe unterscheiden. Mit Henoch, Cuty, Faisans, Alb. Mathieu nimmt Thibiérge einen „medullären" oder „ganglionären" Ursprung der Infection an. M. Lannois und J. Courmont, welche einen Fall von infectiöser Purpura sehr sorgfältig bearbeitet haben, nehmen auf Grund ihrer Befunde (Streptokokken nur in den Lymphdrüsen [„Ganglions"], nicht ausserhalb derselben) an, dass die Purpura durch die löslichen Producte dieser Mikroben herbeigeführt worden sei, indem das vasodilatatorische System in einen Zustand heftiger Erregbarkeit (Ektasie nach Bouchard) versetzt worden sei. Dyce Duckworth tritt auf Grund einer Beobachtung (tödtlicher Fall von subacutem Gelenkrheumatismus, der sich mit einem Ausschlag complicirte, welcher sich zunächst wie ein Erythema exsudativum verhielt und nachher sich mit Purpura combinirte) für die Existenz einer wahren Purpura rheumatica ein. Henry Price sah einen 39jährigen Mann, der plötzlich unter Fieber und galligem Erbrechen erkrankte. Am Morgen darauf fand Price an der zweiten Phalanx des rechten Mittelfingers einen kleinen hämorrhagischen Fleck, der rasch an Ausdehnung zunahm. Von diesem aus zog eine Lymphangoitis den Finger aufwärts. Schmerzen und Schwellungen im rechten Hand- und Sprunggelenk. Tags darauf zahlreiche Purpuraflecken von Stecknadelkopfgrösse bis zu $^1/_4$ Zoll Durchmesser an beiden Händen. Partien aus einem erodirten Fleck zeigen die Gallenfarbstoffreaction nach Gmelin. Leber vergrössert und schmerzhaft, im Urin Gallenfarbstoff, Stühle lehmfarben. Behandlung der Gelenkschwellungen mit Natrium salicylicum. Am 8. und 9. Tage der Erkrankung heftige Fröste mit Temperaturanstieg von Schweissen gefolgt, auf Chinin sistirt. Dagegen tritt nun reichliche Epistaxis auf, die sich am nächsten Tage fünfmal wiederholt. Inzwischen war ein letzter

grösserer Purpurafleck am linken Ellbogen aufgetreten, der vereiterte; Urin und Stühle wieder normal. Gelenkschwellungen geschwunden. Am 16. Tag wieder Frost und Schweiss und zugleich wird zum erstenmale ein deutliches diastolisches Geräusch über der Aorta gehört. Am nächsten Tag über 40° Temperatur, Delirien. Mit dem Fallen des Fiebers wird ein systolisches Geräusch an der Mitralis gefunden. Acht Tage wiederholten sich noch in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen Frost, Hitze und Schweiss, dann traten cerebrale Symptome und Erscheinungen allgemeiner Septikämie auf, denen Patient vier Wochen nach dem ersten Beginn der Erkrankung erlag. Price beschrieb den Fall als Peliosis rheumatica. Ed. Henoch, dem wir eine der besten Arbeiten über Purpura rheumatica verdanken, unterscheidet von der einfachen Purpura, bei welcher Blutungen aus Schleimhäuten fehlen und die oft bei schlecht genährten, in dumpfigen Kellern lebenden, anämischen und rhachitischen Kindern vorkommt, eine andere Form, bei welcher die Kinder gleichzeitig über Schmerzen in den Gliedern, besonders in verschiedenen Gelenken, klagen, auch wohl Anschwellungen derselben darbieten oder einige Tage zuvor an diesen Symptomen gelitten hatten (die sogenannte Purpura oder Peliosis rheumatica). Besonders auf den Unterschenkeln und Füssen, oft aber auch auf dem Bauch und den Armen sieht man dann viele kleine und grössere, düsterrothe oder bläuliche, rundliche Flecke erscheinen. Bei einem 4jährigen Knaben sah er sie auf dem Scrotum auftreten. Sie bleiben beim Fingerdruck unverändert und zeigen hie und da im Centrum eine papulöse oder diffuse, durch Fibringerinnung bedingte Härte und Prominenz. Abgesehen von den erwähnten spontanen Schmerzen ist auch Druck auf die Tibia, die Knöchel, die Sohlen und die Bewegung der Gelenke nicht selten empfindlich, so dass dadurch das Gehen mehr oder weniger erschwert werden kann. Bisweilen gesellen sich dazu noch quaddelartige Efflorescenzen (Erythema nodosum), in deren Mitte ein bläuliches Blutextravasat sicht- und fühlbar ist, und nicht selten beobachtete er leichtes Oedem der Fussrücken und der Knöchel, wobei der Urin in der Regel kein oder nur Spuren von Eiweiss enthielt. Nach einigen Tagen pflegen die Flecke zu erblassen, bilden sich indess bald von neuem, sobald Schmerzen oder Gelenkschwellungen sich wieder einstellen, aber auch ohne die letzteren, sobald die kleinen Patienten die horizontale Lage verlassen und wieder zu gehen anfangen, so dass mehrere Wochen verlaufen können, ehe diese Nachschübe, mit welchen auch die Oedeme jedesmal wieder erscheinen können, aufhören und die Heilung vollendet ist. In den meisten von Henoch beobachteten Fällen verlief die Affection fieberlos, nur selten mit leichten, unregelmässigen Temperaturerhebungen bis 38·9° in den Abendstunden, mit geringer oder gar keiner Störung des Allgemein-

befindens, und endete immer mit vollständiger Heilung, abgesehen von einzelnen Fällen, in welchen ein endocardiales Geräusch zurückblieb. Nur einmal bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde traten, nachdem ein paar Tage lang Schmerzen in den Beinen bestanden hatten, mit den Purpuraflecken gleichzeitig erbsengrosse, pemphigoide Blasen mit serös-blutigem Inhalt an beiden Füssen und ein leichtes Oedem derselben auf. Nach etwa vier Wochen war alles verschwunden, aber vier Monate später erfolgte ein neuer Ausbruch von Purpura an den unteren Extremitäten.

Von ungewöhnlicher Dauer war der Fall eines 9jährigen russischen Knaben, der seit Jahren an hämorrhagischer Diathese (Nasenbluten, Purpuraflecken) litt und seit vier Jahren oft multiple schmerzhafte Gelenkanschwellungen, die zum Theil bläulich schimmerten und scheinbar fluctuirten, darbot. Das linke Ellbogengelenk war theilweise ankylotisch geworden. Nordseebäder (Wyk auf Föhr) sollten dem anämischen Patienten am besten bekommen sein. Der weitere Verlauf blieb Henoch unbekannt.

Ein complicirtes Krankheitsbild kann dadurch zustande kommen, dass sich zu den erwähnten Symptomen, Purpura und Gelenkschwellungen, noch abdominale Erscheinungen, nämlich Erbrechen, Darmblutung und Kolik, hinzugesellen — eine Form, welche Henoch zuerst im Jahre 1868 beobachtet und später 1874 beschrieben hat. Es handelte sich um sechs Fälle, deren Zahl sich in den letzten Jahren um vier (Mädchen von 7—12 Jahren) vermehrt hat. Stets findet sich Purpura combinirt mit Kolik, Empfindlichkeit der Oberbauchgegend, Erbrechen, Darmblutung und, mit Ausnahme des zweiten Falles, auch mit rheumatoiden Schmerzen, während die Anschwellungen der Gelenke minder constant sind. Aus der Kette der betreffenden Symptome kann auch ein oder das andere Glied fehlen. Charakteristisch ist aber für alle das Auftreten dieser Erscheinungen in Schüben mit einem mehrtägigen, wöchentlichen, selbst einjährigen Intervall, wodurch die Dauer der Krankheit erheblich verlängert wird. Fieber war nicht constant und hielt sich meist auf mässiger Stufe. Der Gedanke an embolische von Endocarditis ausgehende Vorgänge liegt nahe und mag auch da, wo anomale Geräusche am Herzen bestehen, gerechtfertigt sein; in Henoch's Fällen aber fehlten diese durchwegs, und der günstige Ausgang wäre bei so multiplen Embolien in den Haut- und Darmgefässen kaum denkbar. Da seine Patienten, mit Ausnahme von zweien, die nicht zur Section kamen, geheilt wurden, so lässt er es dahingestellt, ob es sich um Blutaustritte auf der Magen- und Darmschleimhaut oder um die erwähnten endarteriitischen Vorgänge handelt, wie sie schon von Zimmermann bei einem Erwachsenen beobachtet wurden, Verengerung der kleinen Darmarterien durch Zellen- und Kernwucherungen der Tunica adventitia und media, und daraus hervorgehende multiple Nekrose der Darmschleimhaut. Trotz des fast immer

glücklichen Ausgangs der Henoch'schen Fälle stellt er die Prognose doch nicht absolut günstig. Bei drei Patienten gesellte sich nämlich acute Nephritis hinzu, bei zweien davon, von denen einer durch Hydrops zugrunde ging, noch während des Bestehens der oben geschilderten Krankheitserscheinungen, im dritten Fall nach dem Verschwinden der primären Symptome mit Ausgang in vollständige Genesung. Ueberhaupt räth Henoch, bei Purpura, in welcher Form sie auch auftreten möge, die Untersuchung des Urins nicht zu versäumen, weil er auch in scheinbar einfachen Fällen Nephritis beobachtet hat.

Wenn wir nun unsere eigenen Erfahrungen resumiren, so müssen wir vor allem sagen, dass bei den zahlreichen, von uns beobachteten Fällen von typischer acuter Polyarthritis hämorrhagische Purpura als begleitende Folgeerscheinung vergleichsweise selten aufgetreten ist. Wir verstehen darunter solche Fälle, bei denen der Verlauf vollständig dem eingangs geschilderten eines acuten Gelenkrheumatismus entspricht und mit oder ohne erythematöse Röthung um die ergriffenen Gelenke sich auf und um dieselben röthliche, bei Fingerdruck nicht gänzlich erblassende (Schönlein) oder ganz zurückbleibende Flecken und Knötchen entwickeln, welche mit jedem neuen Nachschub an denselben Gelenken wieder auftreten können und allmählich unter Hinterlassung desselben Farbenspiels, wie man es sonst bei Hämorrhagien zu sehen gewöhnt ist, sich verlieren. Wir glauben darin keine besondere Krankheit zu erkennen und es nur mit einer Theilerscheinung eines acuten Gelenkrheumatismus zu thun zu haben, bei welcher anstatt der blossen collateralen Hyperämie um die Gelenke wirkliche Diapedese oder Rhexis vorkommt; welches von beiden, können wir nach eigenen Erfahrungen nicht entscheiden. Die Ursache dieses Zustandes möchten wir nicht in einer Mischinfection, sondern in einem gestörten Ernährungszustand, beziehungsweise in einer persönlichen Disposition der Individuen suchen und die hier beobachteten Hämorrhagien und hämorrhagischen Infiltrate der Haut denjenigen gleichstellen, wie man sie auch bei anderen schweren Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Influenza, ferner aber auch nicht selten bei Nephriten u. dgl. beobachtet. Strenge davon trennen möchten wir aber diejenige Form der Purpura, welche im wesentlichen dem von Henoch so classisch geschilderten Typus entspricht, zu Hämorrhagien aus dem Darmtractus, aus den Nieren u. s. w. führt und häufig mit einer Nephritis endet — ein Zustand, welcher, wenn er, wie so oft, mit Gelenkaffectionen sich vergesellschaftet, bloss eine äussere Aehnlichkeit mit der Polyarthritis bekommt und deshalb weiter unten noch einmal unter dem Sammelbegriff der Rheumatoide oder Pseudorheumatismen erwähnt werden soll. Man wird unter den früher mitgetheilten fremden Beobachtungen von Peliosis rheumatica, respective Purpura rheumatica u. s. w. mehrere unschwer

herauserkennen, welche eine selbständige Stellung des ihnen zugrunde liegenden Processes erheischen und denen wir leicht eine ganze Anzahl eigener Beobachtungen anreihen können. Hier handelt es sich gewiss nicht um acuten Gelenkrheumatismus, sondern um ein anderes Virus, dessen Schwere namentlich durch die (bei acutem Gelenkrheumatismus o seltene) Complication mit Nephritis charakterisirt wird. Hier sind dann auch die vorkommenden Endocarditen meist ulceröse mit malignem Verlauf, zum Unterschied von der gewöhnlichen Endocarditis verrucosa des acuten Gelenkrheumatismus.

Hautödeme.

Viele Beobachter erwähnen eine besondere Form eines rheumatischen Oedems (Oedème aigu rhumatismal, Oedème dure rhumatismal). Monneret, Ferrand und Davaine waren schon vor langer Zeit für die Existenz eines essentiellen rheumatischen Oedems eingetreten, Ferret, Guyon hatten dergleichen in ganz seltenen Fällen beschrieben. J. Comby (Hôpital Lariboisière) hebt gleichfalls die Unabhängigkeit und Essentialität dieses acuten Oedems, dieses Pseudo-érysipèle rhumatismal, hervor, welches weder mit der articulären Fluxion noch mit den Herzcomplicationen zusammenhänge, noch mit begleitenden Hauteruptionen, die vorhanden sein oder auch fehlen können, oder höchstens in einer secundären Beziehung stehe. Er beschreibt zwei auf A. Proust's Abtheilung beobachtete Fälle.

1. Beobachtung: 15jähriger Kutscher, vorher kein Rheumatismus, vor längerer Zeit Gonorrhoe. Seither vollständig geheilt. Sein Pferd ist gesund und insbesondere nicht rotzkrank. Nach 14tägigen Lendenschmerzen Beginn in den Knieen, Hand- und Schultergelenken. Temperatur 38·5°. Starke Schwellung der Hände, Krallenhandstellung der Finger wegen Schmerzen. An den Handrücken ein pastöses, rothes und druckschmerzhaftes Oedem, rosenrothe, heisse, schmerzhafte und eindrückbare Schwellung an der ganzen Vorderseite des linken Vorderarmes. An dieser Hautstelle Hautwärme 37·6°, an der normalen Haut der Umgebung 36·1°. Zwei andere kleinere Infiltrate (plaques) an der Rückseite desselben Vorderarmes blässer und weniger empfindlich. Aehnlicher Befund am rechten Vorderarm und Vorsprung des Biceps. Die Röthung dieser ödematösen Infiltrate ist zart, hört nicht scharf auf wie beim Erysipel, macht keine Streifen oder Netze wie bei der Lymphangoitis, sondern geht unmerklich in die blasse Färbung der Nachbarschaft über. Linsengrosse erythemartige Papeln an beiden Ellbogen. An der Innenfläche beider Oberschenkel und noch zahlreicher weiter in der Gegend der Knöchel sieht man Purpuraflecken, die zum Theil in der Mitte ulcerirt sind. Die Fuss- und Kniegelenke sind nicht geschwollen, aber bei Druck und Bewegungen schmerzhaft. Am Herzen nichts Abnormes. Nachdem unter dem Gebrauch von Natrium salicylicum in den nächsten vier Tagen eine merkliche Besserung eingetreten war, stellten sich plötzlich Leibschmerz und Erbrechen anfangs galliger, später fäculenter Massen ein, an den Beinen zeigten sich Ekchymosen, vollständige Anurie (die Blase war leer) und nach fünf Tagen erfolgte der Tod, und zwar, wie die Obduction ergab, infolge einer

Invagination des inneren Theiles des Ileums in das Cöcum und Colon ascendens. (Comby erklärt dieses Oedem als partielles entzündliches Oedem, beruhend in einer sero-fibrinösen Exsudation in den Maschen des subcutanen Bindegewebes.) In der Continuität der Extremität befindlich, steht sie ausser Zusammenhang mit der articulären Fluxion und soll nach Comby als entferntere Allgemeinursache den Rheumatismus haben.

2. Beobachtung: 27jähriger Zimmermann, vor vier Monaten Gonorrhoe. Nachdem er vier Tage lang im Regen hatte arbeiten müssen, Kreuzschmerzen und Schwellung der Fuss- und Kniegelenke, wozu am anderen Tage Anschwellung der anderen Gelenke und Halsschmerzen traten. Herz gesund. Am 12. Krankheitstage aufgenommen, erhielt er Natrium salicylicum, worauf nach drei Tagen Reconvalescenz eintrat. Nach mehr als fünf Wochen leichter fieberloser Rückfall und zugleich auf dem rechten Vorderarm eine diffuse ödematöse Röthung, auf welcher zahlreiche helle, miliare Bläschen sich fanden. Nach zwei Tagen zeigte sich dasselbe Bild auf dem linken Vorderarm, dann auch auf beiden Fussrücken. Die ödematösen, nicht schmerzhaften Schwellungen standen mit den Gelenken in gar keiner Verbindung. Nach Natrium salicylicum liessen die Gelenkaffectionen nach, ebenso die Schwellungen und Bläschen, und nach einigen Tagen konnte Patient entlassen werden.

Uns scheinen beide Fälle nicht einwandfrei, der erstere namentlich deshalb, weil es sich um Invaginatio ileocolica gehandelt hat und es möglich ist, dass von diesem Processe, ehe er noch zur Undurchgängigkeit des Darmes geführt hat, eine Infection eintrat, welche die Erscheinungen der Polyarthritis, zugleich aber auch die subcutanen Localisationen herbeiführen konnte; wenigstens haben wir selber zweimal nach Typhliten schwere Rheumatoide gesehen. Der zweite Fall macht das Vorausgegangensein der Gonorrhoe verdächtig. Ebensowenig zweifelhaft ist A. Seibert's Fall von „Multiple oedematous swellings of the skin, due to Rheumatic vasomotor affection". Bei einem 40jährigen Manne trat plötzlich Anschwellung des Praeputium penis ein; dazu kam nach einigen Tagen circumscriptes, blauroth gefärbtes Hautödem der rechten Bauch- und Lumbalgegend, das, allmählich sich vergrössernd, die ganze rechte Rumpfseite bis hinauf zur Höhe der Mamilla und den rechten Oberschenkel bis zum Knie hinab einnahm. Ferner kamen Oedem des rechten Knöchels, leichte Anschwellung der rechten Gesichtshälfte, endlich auch ein gleiches Oedem an verschiedenen symmetrischen Stellen der linken Körperhälfte, besonders am Rücken und Malleolus hinzu. Das Allgemeinbefinden blieb normal, nur war die Herzaction dauernd beschleunigt, thrombotische Zustände, Nephritis etc. waren auszuschliessen. Nach fünf Wochen traten Schmerzen in den Gelenken der rechten grossen Zehe hinzu, und als deshalb Salicylsäure verabreicht wurde, gingen die Oedeme im Verlauf von zehn Tagen der Reihe nach wieder zurück. Seibert vergleicht die Affection mit den symmetrischen Gangränen und Aehnlichem, glaubt, eine vasomotorische Störung centralen Ursprunges annehmen zu müssen und lässt unentschieden, ob das (wahrscheinlich rheumatische) Leiden, von dem diese Störung abzuleiten ist, in das Rücken-

mark oder Theile des Sympathicus zu verlegen sei. Auch J. Bengué beschreibt „rheumatische Oedeme", wobei von den periarticulären Oedemen, welche rheumatische Gelenkaffectionen begleiten können, abgesehen wird. Der Lieblingssitz solcher Oedeme ist an den Extremitäten. In Bezug auf ihr Auftreten seien eine acute und eine chronische Form zu unterscheiden. Erstere trete meist zu dem acuten Gelenkrheumatismus, gehe in der Regel schnell vorüber und ähnele, je nach dem Grade der hinzutretenden Hautröthung und des begleitenden Schmerzes, oft entweder einer Pseudophlegmone oder einer Phlegmasia alba dolens. Die chronische Form zeige meist harte Beschaffenheit; sie könne auch ephemer auftreten oder aber langwierige Dauer zeigen: ihre Diagnose gründet sich auf den Ausschluss anderer Ursachen und das gleichzeitige Bestehen rheumatischer Zeichen. Als (circumscripte) Abarten des chronisch-rheumatischen Oedems seien anzusehen: das supraclaviculäre „Pseudolipom" [1]) und die neuerdings viel beobachteten subcutanen Knötchenbildungen der Rheumatiker. Alle diese Affectionen des Gewebes betrachtet Bengué pathogenetisch als trophische Störungen, die auf nervösen (vasomotorischen) Einflüssen beruhen. Die Behandlung dieser Zustände beruht auf denselben Grundlagen wie diejenige des Rheumatismus, vorwiegend auf der Anwendung der Salicylpräparate. J. Robin's Fall betrifft einen 22jährigen Mann. Früher rheumatische Gelenkschmerzen, ohne jede Ursache Entwickelung einer prallen ödemartigen Anschwellung des linken Beines mit besonders harter Infiltration des Biceps, dabei keine Lymphdrüsenschwellung, Gefässveränderung, keine Entzündungszeichen. Unter Ruhe und Schwefelbädern Besserung, nach einem Jahre Anschwellung beinahe verschwunden. Unter Ausschluss von Muskelerkrankung, Lymphangitis, Sklerodermie und Aehnlichem wird das Leiden als eine auf rheumatischem Boden entstehende vasomotorische Störung aufgefasst und mit der von Martin für einen ähnlichen Zustand gebrauchten Bezeichnung „neuro-arthritische Pseudoelephantiasis" belegt. Potain macht unter Mittheilung einiger Fälle auf ein meist schmerzhaftes und oft geröthete Haut zeigendes Oedem aufmerksam, das unabhängig von den Gelenkschwellungen und ohne Albuminurie, Herzaffectionen u. s. w. bei Gelenkrheumatismus an verschiedenen Körperstellen mit oder nach den Gelenkaffectionen auftreten kann. Er unterscheidet vier Formen: 1. beim acuten Gelenkrheumatismus: 2. im subacuten Gelenkrheumatismus in Begleitung von Erythema simplex oder papulatum, Peliose etc.: 3. im chronischen Rheumatismus der kleinen Gelenke, hier meist aber nur in der Umgebung der Gelenke: 4. bei Rheumatikern, besonders arthritischen Frauen, ohne acute Gelenkaffectionen, namentlich in Form von Anschwellungen der Supraclaviculargruben.

[1]) Siehe weiter unten „Anhang".

Was nun unsere eigenen Beobachtungen betrifft, so müssen wir sagen, dass wir, abgesehen von den in manchen Fällen zu beobachtenden ausserordentlich heftigen und zuweilen prallen periarticulären Oedemen, welche neben streifiger Röthung vorwiegend bei blassen, blonden, leicht erregbaren Leuten mit zarter Haut und dünnen Nägeln beobachtet werden, einzelne Fälle in Erinnerung haben, wo im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus brettartige, blasse oder wenig geröthete Hautinfiltrate auch längs der Sehnen und Muskeln vorkamen, sehr schmerzhaft waren und einige Zeit bestanden. Sie scheinen in der That mit der dem acuten Gelenkrheumatismus zugrunde liegenden Krankheitsursache in unmittelbarem Zusammenhang zu stehen und zeigen thatsächlich eine gewisse Aehnlichkeit mit den beim chronischen Gelenkrheumatismus auftretenden und oft sehr langwierigen cutanen harten Oedemen. Sie kommen nur in schweren Fällen vor, aber sie scheinen den Verlauf an und für sich nicht ungünstig zu beeinflussen und werden nur durch ihre Schmerzhaftigkeit und die dadurch gesteigerte Functionsbehinderung der Extremitäten lästig.

Anhang: Sogenanntes Pseudolipom der Supraclaviculargruben beschrieb Verneuil, während Potain dasselbe für ein Oedem des Fettgewebes erklärte, das auch anderwärts bei Rheumatismus beobachtet werde. Verneuil hat für seinen Fall durch Excision des Tumors die lipomatöse Natur desselben constatirt. Wir selbst haben sehr vereinzelte Fälle von subacutem und chronischem Gelenkrheumatismus gesehen, in welchen beiderseits supraclaviculare, polsterähnliche Schwellungen unter gleichzeitiger grosser Schmerzhaftigkeit auftraten, die in allen Dingen den schon früher von Rollet beschriebenen Supraclavicularpolstern glichen, ferner vorübergehend rasch zunahmen unter gleichzeitigen heftigen cervicobrachialen Schmerzen, dann wieder ziemlich rasch schwanden. Es kann hier nicht am Orte sein, auf diese eigenthümliche Affection, die auch bei anderen Zuständen öfter vorkommt, einzugehen. Gewiss können solche supraclaviculare Polster nach unserer Ueberzeugung verschiedenen Ursprung haben; bald wirklich umschriebene Fettanhäufungen, bald Emphysem der Lungenspitzen mit Vortreibung des Pleurakegels, bald starke, jedoch durch individuelle Verhältnisse maskirte Venenerweiterungen, bald wieder angioneurotische Oedeme. Das rasche Kommen und Schwinden in dem bei subacutem Gelenkrheumatismus von uns beobachteten Falle lässt die letztere Entstehungsweise umso wahrscheinlicher erscheinen, als, wie schon früher erwähnt worden ist, solche angioneurotische Oedeme auch an anderen Stellen des Körpers vorkommen.

Nodositäten. Rheumatismus nodosus.

Nachdem schon Hilliers (1868) einen Fall von subcutanen Knoten neben Chorea und Endocarditis in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten

beschrieben hatte, wurde zuerst von P. Meynet (Lyon 1875), die Aufmerksamkeit auf den rheumatischen Ursprung solcher Knötchen gerichtet. Bei einem 14jährigen Knaben mit recidivirendem Gelenkrheumatismus und Endocarditis beobachtete er in der Umgebung vieler geschwollener Gelenke, z. B. der Hand-, Finger-, Ellbogen- und Kniegelenke, ferner an der Wirbelsäule und auf der Stirn eine grosse Anzahl kleiner (linsen- bis erbsengrosser) harter, schmerzloser Knoten, zum Theil den Sehnen und Gelenkkapseln, zum Theil dem Periost aufsitzend. Ein Theil der Knötchen kam und verging schnell. Syphilis war dabei nicht vorhanden.[1]) Gleichzeitig haben schon 1875 Hirschsprung, Barlow und Warner ähnliche Fälle gesehen, aber erst später, 1881, als durch Meynet's Publication die Aufmerksamkeit auf den Gegenstand gerichtet wurde, in grösseren Arbeiten über den Gegenstand berichtet. Von ihren 27 Fällen betrafen 17 Mädchen und 10 Knaben. Sie wiesen auf die Analogie zwischen der histologischen Structur der subcutanen Knötchen und jener der endocardialen Vegetationen hin J. A. Davaine, welcher 1879 eine Arbeit über Oedem des subcutanen Zellgewebes veröffentlichte (zwei eigene und acht fremde Beobachtungen), führte drei Fälle an, wo Nodositäten besonders auf der Stirn auftraten, sah sie jedoch auch als acutes circumscriptes Oedem an. 1878 erwähnt Rehn einen ähnlichen Fall bei einem 10jährigen Mädchen, bei welchem die an der Sehnenscheide des Extensor quadriceps beiderseits, seitlich an der Kniescheibe, in der Scheide des Triceps brachii, sowie in den Extensorenscheiben der Finger und Zehen beobachteten, bald rundlichen, bald stachelförmigen, mehr oder weniger beweglichen, anfangs schmerzhaften Gebilde ohne weiteres Zuthun verschwanden. Eine grössere Arbeit über den Gegenstand von H. Hirschsprung (Kopenhagen) aus dem Jahre 1881 bringt vier Fälle eigener Beobachtung. Sie mögen mit seinen eigenen Worten mitgetheilt sein.

1. Fall: Sophie H., 8 Jahre alt, 13. Mai 1875. Temperatur 38·2°, Puls 144. Sichtlich chlorotisch. Herztöne nicht ganz rein. In der linken Regio infrascapularis Zeichen einer leichten exsudativen Pleuritis. Alle Gelenke frei. Längs dem Verlaufe der Sehne des M. palmaris longus fühlt und sieht man, wenn die Haut gespannt wird, perlenschnurgestellte, kaum hanfkorngrosse, knorpelähnliche Absetzungen. Aehnliche, nur grössere, finden sich, wo die Sehnen des M. extens. digit. commun. und M. extens. poll. long. die Metacarpophalangeal-Gelenke passiren, theilweise die Sehnen ganz einhüllend und mit ihnen verschiebbar. Die Affection ist doppelseitig und symmetrisch. Aehnliche Ablagerungen findet man an den Malleolen. Am linken Malleolus externus bilden sie einen aus kleinen Knoten zusammengesetzten halbmondgeformten Ring, der den vordersten Rand des Knochens umfasst. An den anderen Malleoli sieht man sie nur als isolirte, hervorspringende Knoten an der Spitze des Beines. Aehnliche Neubildungen in den Sehnen des M. peroneus longus sin., des M. ex-

[1]) Eine ausführlichere Mittheilung dieses Falles, der als der erste genauer beschriebene hervorragendes Interesse beansprucht, folgt weiter unten.

tens. dig. minimi, in einzelnen der Sehnen des M. extens. commun. und an der Insertion des M. extens. hall. long. Am bedeutendsten findet man die Ablagerungen rings um die Kniegelenke. Beide Patellae sind nahezu vollständig besetzt mit Anschwellungen von der Grösse von Hanfkörnern bis Erbsen oder noch grösser, dem Rande oder der Mitte des Beines aufsitzend, nicht verschiebbar auf der Unterlage, am stärksten hervortretend und theilweise zugespitzt, wenn die Gelenke gebeugt und die Haut dadurch gespannt wird. An jedem Condyl. extern. femoris findet man eine Geschwulst so gross wie eine Haselnuss und stark prominirend. Einen überraschenden Anblick bietet der Rücken dar. Wenn man abwärts den Rücken sieht, so ist es im höchsten Grade auffallend, dass einzelne Processus spinosi sich sehr stark auszeichnen, besonders die zwei obersten und der 10. Brustwirbel und alle Lumbalwirbel, während die dazwischen liegenden stark zurückgedrängt erscheinen. An diesen Stellen fühlt man deutlich Knoten, durch welche die Prominenz bewirkt wird, knorpelhart wie die Ablagerungen überhaupt, ein wenig beweglich, während die Absetzungen auf Patellae und Condyli, die eine breite Basis haben, sich nicht verschieben lassen. Die Geschwülste sind durchgängig bedeutend empfindlich bei Druck, doch eben nur von sich selbst, während die Umgebungen völlig schmerzlos sind, die deckende Haut gesund, die Bewegung der Muskeln vollständig frei.

20. Mai. Kind fiebert nicht. Puls 104. Empfindlichkeit im rechten Fusse. Röthe am auswendigen Fussrand und eine kleine empfindliche Geschwulst ist auf dem Os cuboideum hervorgekommen. Die Absetzungen in den Extensorensehnen des linken Fusses sind stärker, dagegen sind sie weniger deutlich auf dem Mall. extens. in den Sehnen der Peronei und vielleicht auf der linken Patella. Mitten in der Flexorsehne des dritten Fingers sieht man an jeder Hand eine empfindliche Anschwellung von der Grösse einer Erbse. Die kleinen Proliferationen in den Sehnen der Innenseite der Arme werden sichtlich kleiner. Patientin fühlt Schmerz an der Sternalinsertion der 4. und 5. Rippe. Erster Herzton an der Spitze, als wäre er aus einem feilenden und einem pustenden Tone zusammengesetzt. — 25. Mai. Geschwulst des Metacarpophalangeal-Gelenkes des rechten Zeigefingers. — 26. Mai. Das entsprechende Gelenk am dritten Finger geschwollen, wie auch ein Fingergelenk der linken Hand. — 29. Mai. Die Prominenzen an den Processus spinosi nicht empfindlich und bedeutend vermindert. Auch an Händen und Füssen ist die Affection rückgängig, an den Sehnen hat sie sich ganz verloren, nur an den Knöcheln findet man noch einen unbedeutenden Rest. — 14. Juni. Einzelne Fingergelenke noch ein wenig geschwollen. In der Flexorsehne der linken Hand fühlt man noch die kleine Anschwellung. Die Knoten an den Patellae im langsamen Rückgang, am obersten Rande der rechten sieht man eine spitze Prominenz, wenn das Bein flectirt wird. — 30. August. Frisch und stark und ohne Spur von früheren Leiden, ausgenommen einen weich ausgezogenen ersten Herzton.

Die Geschwülste können also von einem Tag zum anderen hervorkommen, dagegen involviren sie sich nicht so geschwind. Am schnellsten schwinden die miliaren Absetzungen; je grösser die Geschwülste, desto länger dauert die Resorption. Hirschsprung macht darauf aufmerksam, dass Jaccoud schon früher angedeutet hatte, man könne mitunter beim acuten Rheumatismus flache oder rundliche Indurationen finden, gross wie

Erbsen oder Nüsse, unter der Haut liegend und adhärent mit ihr; sie rühren von einer begrenzten Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes her, man fühle sie, sehe sie aber nicht, sie seien dem Erythema nodosum ähnlich, die Röthe der Haut fehle aber. Jaccoud stellte sie der seinerzeit von Froriep aufgestellten sogenannten „rheumatischen Schwiele" zur Seite, deren Nichtzugehörigkeit zum acuten Gelenkrheumatismus wir indess an entsprechender Stelle erörtern werden.

Anderthalb Jahre später wiederholte sich dieselbe Affection bei Hirschsprung's Patientin. Ende 1876 ohne vorausgehende rheumatische Zufälle subacute Symptome einer Herzaffection. Scharfes, systolisches Geräusch an der Herzspitze mit Accentuirung des zweiten Tones in der Arteria pulmonalis. Angina, nach deren Verlauf das Fieber sich nicht völlig verlor. 28. Jänner scheinbare Prominenz verschiedener Processus spinosi, des 3., 4., 6., 7., und namentlich auf dem letzten fühlte man deutlich unter der Haut einen kleinen, harten Körper, der beweglich am Processus und nicht ohne Empfindlichkeit war. Temperatur 39°. Den folgenden Abend Dyspnoe durch Lungenödem, kurz danach wurden perlschnurgestellte kleine Knoten in den Sehnen des M. flexor carpi rad. d., den beiden MM. palmares longi und in der Sehne des M. extens. digit. communis sin. der kleinen Zehe entdeckt. Nicht empfindlich gegen Druck. Auf dem rechten Malleolus externus und dem rechten Talus, einige Tage später in den Sehnen der beiden MM. semimembranosi und des M. peron. long. d., sowie auch am untersten Ende des rechten Radius. Auf der letzten Stelle war die Geschwulst $1^1/_4$ *cm* lang und $1^1/_2$ *cm* breit. Keine Albuminurie. Kein Ueberschuss von Phosphaten, normale Chloridenmenge.

22. August. Vollkommen wohl. Das systolische Geräusch wie früher.

3. Fall: Bolette Nielson, $3^3/_4$ Jahre alt, 22. September 1877 blühendes Kind. Am 17. angefangen zu fiebern, hatte über Schmerzen in der Brust und im Unterleib geklagt und einige Tage später zeigte sich der linke Fussrücken geschwollen. Einige Tage später fieberfrei. Am 3. October entlassen. Den 20. Schwellung und Hitze in verschiedenen Fingergelenken. Puls 140. Endopericarditis.

10. Mai 1878. Keine Gelenkaffection, dagegen an der Spitze beider Olekranen ein eigenthümlicher, sporngeformter, knorpeliger Knorpel, der sich mit weisser Farbe deutlich abzeichnete, wenn die Haut über ihm gespannt wurde. Die Geschwülste waren etwas beweglich auf ihrer Unterlage, nicht schmerzhaft, die deckende Haut beweglich und ganz gesund. Starb am 17. Mai. (Section s. u.)

Fall von Meynet: 14jähriger Knabe, 29. September 1874 in die Charité. Zweimal an Gelenkrheumatismus, das erstemal vor sieben, das zweitemal vor zwei Jahren. Seine jetzige Krankheit sechs Wochen. Ausgebreitete Gelenkschmerzen und Palpitationen. Feuchte Wohnung. — Mutter wiederholte Anfälle von Rheumatismus. — An der Herzspitze sehr rauhes, systolisches Geräusch. Beide Handgelenke, sowie Mittel-, Hand- und Fingergelenke geschwollen, mit Ansammlung in den Sehnenscheiden. Um diese Gelenke herum waren kleine Tophi abgesetzt, mehr weniger weich und von verschiedener Grösse, beweglich auf der Unterlage, wodurch die Gelenke ein deformes Aussehen bekommen hatten. An den Flexorensehnen des Vorderarmes sah man rosenkranzgestellte kleine Knoten von der Grösse einer Linse bis zu der einer Nuss, hart, nicht empfindlich, genau an den Sehnen haftend. Auf

dem inneren Rande beider Ulnae fanden sich ähnliche Geschwülste, beweglich auf dem Knochen, scheinbar vom Periost ausgehend. Die Ellbogengelenke waren früher leidend gewesen, jetzt frei; sowohl auf dem Condyl. externus wie internus fand man aber Absetzungen, wodurch die Knochen verdickt und deform geworden waren. Die beiden Kniegelenke waren geschwollen und sehr schmerzhaft und beide waren in gleichem Grade der Sitz zahreicher Geschwülste von der Grösse von Haselnüssen. Das Nämliche wiederholte sich an den Fussgelenken, und auf der Extensorsehne der grossen Zehe fanden sich ebenfalls kleine Geschwülste, die sich mit der Sehne bewegten. Längs der Columna vertebr. sah man ähnliche Knoten, und namentlich waren sie sehr zahlreich am Kopfe, in der Art, dass der Kranke, obgleich die Geschwülste in der Regel indolent waren, Schmerzen beim Kämmen des Haares fühlte. Zwei Geschwülste von der Grösse von Erbsen sassen auf der Protuberantia occipitalis, eine an dem Scheitel und sechs von der Grösse einer Linse bis zu einer grossen Erbse waren symmetrisch auf der Stirn placirt, beweglich auf dem unterliegenden Knochen. Die letzten waren nach der Aussage des Kranken ganz frisch, die Zahl war weit grösser gewesen, einige schon geschwunden. Als Meynet einen Monat später den Kranken der medicinischen Gesellschaft vorstellen konnte, waren nur Reste der Absetzungen übrig, namentlich auf den Ulnae und rings um die Knie. Er bemerkte, dass die Geschwülste hervorgekommen und wieder verschwunden wären fast von einem Tag zum anderen, und meinte, dass das gebrauchte Jodkalium ohne Bedeutung gewesen sei. Sie rührten augenscheinlich vom Rheumatismus her, und sowohl Frerichs wie Virchow hätten entzündungsartige Zustände im Bindegewebe erwähnt, jedoch besonders bei Muskelrheumatismus.

Rehn (s. o.) bringt noch einen später beobachteten Fall: Knabe von $4^1/_2$ Jahren mit irregulärem Rheumatismus acutus, Einsetzen mit Pleuritis exsudat., sowie Pericarditis und mässige multiple Gelenkaffection. Gegen die fünfte Woche Peritonitis exsudativa und Erscheinen anfangs sehr schmerzhafter, etwa erbsengrosser Geschwülste an dem äusseren Rande beider Patellae — je eines — und an Hand- und Fussrücken, an den Strecksehnen der Finger und Zehen mehrere an Zahl. Dieselben wurden mit Spiritus jodi bepinselt, worauf die Empfindlichkeit gegen Druck verschwand und weiterhin auch Verkleinerung eintrat. Nach einer Soolbadecur in Nauheim erholte der Knabe sich beträchtlich, die Neoplasmen waren aber, wenn auch in reducirtem Maassstabe und völlig schmerzlos, noch da.

Später hat Hirschsprung noch folgende Fälle gesehen: ein 12jähriges Mädchen und einen 9jährigen Knaben.

Eine sehr instructive Abbildung eines Falles von schwerem acutem Gelenkrheumatismus, Herzaffection und Chorea mit reichlichen, grossen Knötchen bringt Fig. 3, mit freundlicher Erlaubniss des Autors und des Verlegers aus Cheadle's „The acute rheumatism of childhood" in Th. Cliff. Allbutt's Syst. of Medic., London, Macmillan & Co., Vol. III, p. 46, reproducirt. Er betraf ein $4^1/_4$ Jahre altes Mädchen. 1887 unter Cheadle's Behandlung. Die flachen Flecken rechts sind als Erythema marginatum bezeichnet. Der Fall endete tödtlich.

Das rheumatische Fieber ist in solchen Fällen in der Regel von einem wenig heftigen, aber protrahirten Charakter; in den meisten Fällen

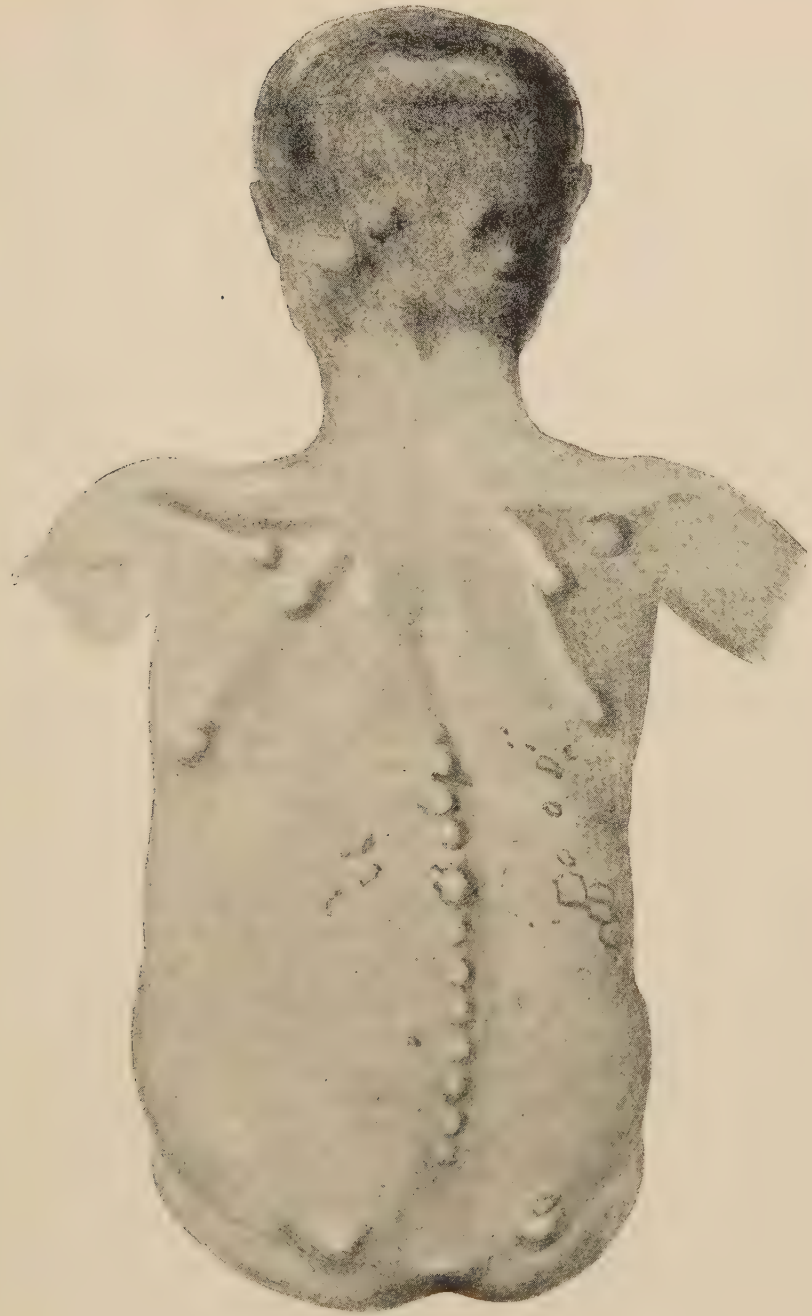


Fig. 3.

Rheumatismus nodosus bei einem $4^1/_4$ Jahre alten Kinde (acuter Gelenkrheumatismus, Chorea, Herzaffect, Erythema margin.), reproducirt aus: Cheadle, The acute rheum. of childhood in Thos. Clifford Allbutts System of Medicine, London, Macmillan & Co., 1897. Mit Genehmigung des Verfassers und des Verlegers.

Recidiven, von Herzkrankheiten begleitet. Niemals gleich im Anfange der Krankheit, erst im Verlaufe derselben wird man nun damit überrascht, kleinere und grössere Geschwülste in verschiedener Menge unter der Haut zu entdecken. Nur ausnahmsweise findet man unmittelbar nach ihrem Auftreten eine schwache Röthe der bedeckenden Haut und keineswegs immer grössere Empfindlichkeit. Das Fieber scheint in keinem directen Verhältnisse zum Ausbruch der Neoplasmen zu stehen. In keinem Falle hat man die Geschwülste von kleineren zu grösseren wachsen gesehen. Gewöhnlich findet sich eine sehr reichliche Eruption, deren einzelne Producte von ungleicher Grösse sind und verschiedene Localitäten einnehmen. Symmetrische Ablagerung wird nicht selten erwähnt. Drei Formen können aufgestellt werden: *a*) eine miliare in Sehnen und Sehnenscheiden, *b*) eine mehr massenhafte in den Sehnen, namentlich in den Strecksehnen, wo sie über Articulationen gleiten, oder an ihrer Insertionsstelle, *c*) noch grössere Knoten bis zur Grösse einer durchschnittenen Walnuss an solchen Stellen, wo Knochentheile, wie Patella, Maleoli, Processus spinosi, Cranium u. s. w. dicht unter der Haut liegen. Die Consistenz ist in allen Fällen eine knorpelharte. Wenn die Geschwülste schwinden, geschieht dies mit ungleicher Schnelligkeit; was die miliaren betrifft, ziemlich schnell, im Laufe von Wochen; die grösseren erfordern Monate; nach und nach schwinden sie aber, ohne Spuren zu hinterlassen. Es findet sich eine entschiedene Neigung zu spontaner Involution, und der Behandlungsweise ist deswegen keine Bedeutung beizulegen. Eine erneuerte Attaque der rheumatischen Affection kann nach Jahren einen neuen Ausbruch vermitteln.

Woher rühren nun diese Geschwülste und woraus bestehen sie? Nur was die unter *c*) angeführte Form betrifft, kann rücksichtlich der Beantwortung der ersten Frage einige Schwierigkeit entstehen, wie es auch aus der Discussion der Lyoner Gesellschaft hervorgeht, als Meynet's Patient vorgestellt wurde. Die Meinungen theilen sich nämlich, indem man einerseits die Knochen selbst, andererseits die Knochenhaut oder wohl mehr correct die tieferen Knochen bildenden und die mehr oberflächlichen Schichten des Periost als Ausgangspunkte annahm. Meynet aber hat unzweifelhaft Recht in seiner Behauptung, dass die täuschende Empfindung der Unbeweglichkeit ihren Grund hat in der Lage des Gliedes bei der Untersuchung und der Spannung der aponeurotischen Gewebe, aus welchem seiner Meinung nach die Geschwülste immer hervorgehen, und in Betracht der schnellen Entwickelungsweise und der verhältnissmässig schnellen und vollständigen Involution könnte der Ausgangspunkt wohl kaum ein anderer sein. Rehn schliesst sich auch ganz an Meynet an in seiner Annahme, dass die Geschwülste aus einer inflammatorischen Proliferation im Sehnengewebe hervorgehen, und diese Anschauung wird in der folgenden anatomischen Untersuchung der in Hirschsprung's

drittem Fall vorgefundenen Geschwülste (Prof. B. Bang) Bestätigung finden. (Dass übrigens eine ausgebreitete Osteophytbildung einem anscheinend gewöhnlichen rheumatischen Fieber folgen kann, lernt man aus einem in Virchow's „Die krankhaften Geschwülste", Bd. II, S. 83, mitgetheilten Falle. Es handelt sich hier um einen 10jährigen Knaben.)

Bei dem oben beschriebenen Falle der Bolette Nielson ergab die Section folgenden Befund: Pericarditis, theils alte, adhäsive, theils Spuren von frischer, fibrinöser. Ausgebreitete Myocarditis fibrosa mit Spuren von Fettdegeneration und Pigmentatrophie der Muskelfasern. Sehr ausgebreitete Endocarditis vascularis, theils ältere, theils frische, wahrscheinlich subacut verlaufene. Ziemlich bedeutende Dilatation und Hypertrophie; im Leben gebildete Thromben in der rechten Seite des Herzens. Stauungsniere. Leichte chronische Hepatitis interstitialis. An der hinteren Seite des Olekranon, sowohl des rechten, als des linken, fanden sich auf ganz entsprechenden Stellen im subcutanen Gewebe, doch sehr genau an die Tricepssehne geknüpft, ungefähr erbsengrosse, feste, unregelmässige Knoten, zwei an der Zahl. Sie zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Bindegewebe, gebildet in verschiedenen Modificationen: grobe Fäden mit reihenweise geordneten, spindelgeformten oder mehr plattgeformten Zellen; grosse Spindelzellen, getrennt durch feinere Fäden. Auch fanden sich unregelmässig geformte, mehr flache, oft etwas ausgezogene und verzweigte Zellen, durch ziemlich homogene, mehr wenig gefädelte Grundsubstanz getrennt, ja, an einigen Stellen bestand das Gewebe nur aus dicht angehäuften, mittelgrossen, wesentlich rundlichen, grosskernigen Zellen, etwas grösser als im gewöhnlichen Granulationsgewebe. Hier und dort sah man recht reichlich Gefässe, von welchen einige kennbar dilatirt waren; mehrere kleinere Arterien hatten auffallend dicke Wände, wesentlich auf Verdickung der Muscularis beruhend; zwischen diesen verschiedenen Theilen sah man Stellen von unverkennbar nekrobiotischem Habitus, mit feinstäubigem Aussehen und undeutlicher Structur, doch so, dass man die Zellen noch unterscheiden konnte. Endlich sah man an einzelnen Stellen isolirte, mehrgekernte Zellen und einige kleine Haufen solcher, die an Tuberkeln erinnern konnten, ohne jedoch ein typisches Aussehen zu haben, und diese Formen waren überhaupt sehr sparsam. „Die Knoten müssen hiernach", sagt Bang, „gedeutet werden als Bindegewebsneubildung zunächst wohl chronisch inflammatorischer Art mit Tendenz zur Nekrobiose. Wahrscheinlich sind sie aus den Sehnen entsprungen, an deren Gewebe sie auffallend erinnern."

E. Troisier und L. Brocq beschreiben einen ähnlichen Fall bei einem 45jährigen Manne, welcher bereits zweimal an Rheumarthritis gelitten hatte. Er erkrankte von neuem daran, bekam Endocarditis und doppelseitige Pleuritis, und trat nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer in

die Reconvalescenz. Nach weiteren zwei Wochen traten am Hinterkopf etwa erbsen- bis haselnussgrosse, schmerzhafte, feste Auftreibungen auf, auf den ersten Blick Exostosen ähnlich, indessen verschieblich und nicht so hart. Drei Wochen später traten unter Fieberbewegungen wieder Gelenkschmerzen und bald darauf erbsengrosse Geschwülste auf der Stirn, dann in beiden Ohrmuscheln, am Vorderhaupt auf. Allmählich verschwanden diese mit der Besserung der anderen Beschwerden, so dass nach mehreren Wochen keine Spur mehr davon vorhanden war. In einer späteren Arbeit erwähnt Troisier noch einen zweiten Fall. Bei einem 28jährigen Manne entwickelten sich nach einem nur mässig schweren Gelenkrheumatismus in 14 Tagen die subcutanen Knoten am linken Ellbogen, am linken Handgelenk, an einigen Fingern, den Knieen, Malleoli interni und an verschiedenen Stellen des Schädels; sie bestanden im Durchschnitt 10—12 Tage. Troisier schliesst noch einen dritten Fall an, wo sich bei einer 50jährigen rheumatischen Frau eine Verdickung von gleichem Charakter wiederholt am Periost eines Fingers, unabhängig von augenblicklich vorhandenen Gelenkaffectionen, entwickelte. Charaktere der Knoten: kleine, subcutane Tumoren, die mehr oder weniger prominiren; die gewöhnlichste Grösse ist die eines Getreidekorns, einer Linse oder Erbse; bisweilen sind sie auch nur stecknadelkopf- oder aber über mandelgross, Form kugelig oder eiförmig, Consistenz hart elastisch, Haut über ihnen frei verschieblich. Sie liegen an Sehnen, periarticulären Ligamenten, oberflächlichen Aponeurosen oder dem Periost; mit Ausnahme des letzteren Sitzes sind sie auch auf der Unterlage leicht verschieblich. Haut über ihnen weder geröthet, noch heiss oder verdickt. Bisweilen sind sie ganz schmerzlos, meist bei stärkerem Druck mässig schmerzhaft. Sie treten ohne Prodrome auf, wachsen rasch bis zur bleibenden Grösse und nehmen nur langsam wieder ab, treten meist in Schüben von 8 bis 14tägigen Pausen auf. Ihre ganze Dauer schwankt von 2—3 Tagen bis zu 6 Wochen, 2 Monaten und mehr, ist im Durchschnitt 14 Tage bis 4 Wochen. Sie können in allen Gelenken, an allen oberflächlichen Knochen (besonders gern am Schädel), in Umgebung der Spinae der Wirbelsäule, an den Ohren etc. auftreten. Sie stehen oft symmetrisch. Ihre Zahl wechselt von 1 bis 50—60. Der anatomische Sitz der Knoten ist in der Dicke oder an der Oberfläche der Sehnen, Ligamente, Aponeurosen oder des Periostes; ihre histologische Natur fasst Troisier (nach den Beschreibungen von Hirschsprung, Barlow und Warner) als embryonales Bindegewebe auf. Diagnostisch sind die Knoten auch von Exostosen und syphilitischen Gummata, mit denen sie einige Aehnlichkeit zeigen, gut zu trennen. Von den von Féréol beschriebenen „Nodosités cutanées éphémères" der Rheumatiker gibt Troisier zu, dass sie von den vorliegenden Veränderungen verschieden sind. Nach Troisier müssen die Nodositäten nicht gerade während des Nachschubes vom acuten Gelenk-

rheumatismus auftreten, sie können bei Rheumatikern (rhumatisants) sowohl mit anderen Manifestationen der rheumatischen Diathese als isolirt vorkommen. Féréol selbst betonte in einer Debatte der Société médicale des Hôpitaux, dass die von Troisier angegebenen Veränderungen (Les nodosités rhumatismales sous-cutanées) nicht identisch seien mit den von ihm früher beschriebenen „Nodosités cutanées éphémères" der Arthritiker. Während erstere kleine, tophusähnliche, in grosser Zahl an Extremitäten, Gelenken und Kopfschwarte entwickelte, subcutane Geschwülstchen darstellen, über denen die Haut verschieblich ist und die meist einige Zeit (bis zu 6—7 Wochen) andauerten, waren in seinen Fällen die Verdickungen, und zwar nie mehr als drei gleichzeitig, nur an der Stirn zu beobachten, in der Haut liegend und von dieser nicht zu trennen, dagegen über den tieferen Partien zu verschieben; endlich wirklich „ephemer", d. h. meist in einem Tag verschwindend. Cavasy sah bei einem 17jährigen, einem Herzleiden nach einem acuten Rheumatismus erlegenen Jüngling 16 rheumatische Knoten kleinerbsen- bis haselnussgross an Händen, Ellbogen und Patella. Sie waren nur zeitweise und wenig empfindlich und liessen sich über den Knochen und unter der Haut verschieben. Die kleineren Knoten erschienen derber und härter als die grösseren. Zwei genauer untersuchte Knoten am Ellbogen schienen im Zusammenhang mit dem Triceps zu stehen. Der kleinere bestand aus jungen, noch wachsenden Bindegewebszellen mit reichlichem Intercellulargewebe. Der grössere Knoten bot ein mehr lockeres, aber immerhin zweifellos fibröses Zellgewebe dar; die einzelnen Faserbündel erschienen weit getrennt durch Oedem und zellige Infiltration. Es entstanden so eigenthümliche Bilder von fast gefenstertem Aussehen, die Maschen waren viereckig, leiterförmig. Beide Knoten erwiesen sich als sehr gefässreich, die Intima der kleinen Arterien fand sich stellenweise so hochgradig verdickt, dass es zur Obliteration des Gefässlumens kam. In grösseren Knoten liessen die Arterien meist nur Proliferation des Endothels nachweisen. Angel Money demonstrirte in der pathologischen Gesellschaft von London mikroskopische Präparate eines subcutanen rheumatischen Knotens von einem 10jährigen Mädchen, welches vor drei Jahren im Anschluss an Scharlachfieber acuten Rheumatismus acquirirte und wahrscheinlich von dieser Zeit an Beschwerden von Seiten des Herzens litt. Es folgten noch mehrere Anfälle von Rheumatismus und auch choreaartige Erscheinungen. Seit einigen Monaten wurde er auf die rheumatischen Knoten aufmerksam, welche am rechten und linken Ellbogen und auf der rechten Patella sassen. Unter Dyspnoe und Hydrops trat der Tod ziemlich unerwartet ein, und die Section ergab: Dilatation des Herzens, leichte Veränderungen auch an den Klappen, chronisch-diffuse Peri- und Myocarditis. Einzelne der rheumatischen Knötchen von

Hirsekorngrösse fühlte man in der Wand des rechten Ventrikels. Letztere schienen aus Bindegewebe zu bestehen, während ein Knoten vom rechten Ellbogen neben Bindegewebe noch Knorpelgewebe zu enthalten schien. Drewitt's 7jähriger Patient hatte die Knötchen vorzugsweise über dicht unter der Haut gelegenen Knochen, wo sie also Druck und Reibung von Seiten der Kleider in hohem Masse ausgesetzt sind. Drewitt hält sie in ihrer Entstehung für homolog den Vegetationen an den Herzklappen. Da diese Knötchen offenbar immer nur bei Herzleiden vorkommen, so hält er sie für bedeutsam für die Diagnose, Prognose und Therapie. M. J. Honnorat sah bei einer 26jährigen Frau im Verlaufe eines subacuten, viele grosse und kleine Gelenke betreffenden Rheumatismus in symmetrischer Weise an der Hinterseite der Ellbogen, dem Metacarpophalangeal-Gelenk des Zeigefingers und an der Aussenseite der Kniegelenke kleine, rundliche, harte, schmerzlose, subcutane Knoten, die nach etwa vier Wochen wieder zurückgingen. Chuffart, welcher die rheumatischen Erkrankungsformen des Unterhautzellgewebes, d. h. entweder solche, welche zu einem bestehenden Rheumatismus zukommen, oder bei rheumatisch Disponirten auftreten, zusammenstellte, unterscheidet zunächst das periarticuläre Oedem, zweitens die ihm nahestehenden phlegmonösen Processe, drittens das rheumatische Oedem, das entweder allgemein oder circumscript sein kann, in letzter Form als „essentielles rheumatisches Oedem", viertens die von Féréol u. a. beschriebenen schnell vorübergehenden und knötchenförmigen Nodosités éphémères. Pathogenetisch fasst er die genannten Affectionen (mit Ausnahme des allgemeinen Oedems, das er grösstentheils als kachektisches ansieht) als nervösen, vielleicht neuritischen Ursprungs auf. Die Nodositäten führt er auf Circulationsstörungen in den Lymphgefässen zurück. Als subacute und chronische Formen bezeichnet er die Meynet'schen bleibenden Hautknötchen, welche auf Bindegewebsneubildung beruhen und zum Theil aus den früher genannten ephemeren Formen hervorgehen, ferner das von Potain und Verneuil betonte, meist supraclaviculäre Pseudolipom, endlich das multiple Auftreten von Lipomen. (Der letztere Zustand wohl nicht dem hier in Rede stehenden acuten Gelenkrheumatismus, sondern dem chronischen Gelenkrheumatismus angehörend, bei dem von ihnen die Rede sein soll. — Verf.)

M. Bertoye's 14jähriger Patient hatte subacuten, ziemlich schweren Gelenkrheumatismus, in dessen Gefolge Endocarditis. Die Verdickungen stellten sich erst im späteren Verlauf der Krankheit ein, und zwar zunächst am Rücken der Hände und Füsse, dann an den Streckseiten der Unterarme und Unterschenkel, am Kopf auf der Galea und im Gesicht, am Rücken in der Nähe verschiedener Dornfortsätze und der Spina scapulae. Die Knötchen zeigten zwei Monate lang Nachschübe, dann gingen sie

langsam zurück. Aber weitere zwei Monate später bestanden noch an vielen Stellen ihre Reste in Form harter, indolenter, unter der Haut rollender Knötchen, deren Sitz in den Sehnenscheiden vielfach zu constatiren war. S. West's Fall betraf eine 39jährige Frau. Zwei subacute Anfälle von Gelenkrheumatismus mit Intervall von zwei Jahren; beidemal Herzcomplication, beidemal Auftreten zahlreicher subcutaner Knötchen, besonders am Kopf (hier das erstemal mindestens 30), ferner an Arm, Hand etc. Die Knötchen waren anfangs schmerzhaft und auf der Unterlage fixirt, später indolent und beweglich; sie traten in Schüben auf und verschwanden in einigen Wochen. In einem zweiten Fall bestand bei einem langwierigen Rheumatismus ein Knoten über dem linken inneren Condyl des Oberarmknochens über einen Monat.

Zwei Fälle von Prior kamen bei einem 13jährigen Knaben und einer 19jährigen Arbeiterin zur Beobachtung, zwei Fälle von J. Lindmann bei einem 32jährigen Mann und einem 10jährigen Knaben; beim letzteren war während des Verlaufes eines subacuten Gelenkrheumatismus eine Perityphlitis vorgekommen, nach ihr Endocarditis. Er sieht die Perityphlitis auch als eine rheumatische Affection des Peritoneums in der Blinddarmgegend an. Lindmann schliesst sich Chuffart's Annahme, dass die subcutanen Knoten theilweise aus den cutanen Hautaffectionen, Nodositäten, hervorgehen, nicht an. Unter 59 aus der Literatur von ihm gesammelten sicheren Fällen betreffen 46 das Kindesalter. Das weibliche Geschlecht war bedeutend mehr disponirt. Während mehrere der Erwachsenen frei von Herzaffectionen waren, zeigten fast alle Kinder deutliche Symptome von Endocarditis und Pericarditis. In G. Smith's Falle handelte es sich um ein 11jähriges Kind mit Chorea und Mitralaffection, knötchenförmigen Verdickungen an den Dornfortsätzen und mit tödtlichem Ausgang. Cherdorowski's Kranker war 19 Jahre alt und litt zum zweitenmale an Gelenkrheumatismus mit Herzaffection nebst einem polymorphen Erythem. In der Reconvalescenz entwickelten sich zahlreiche Knoten zuerst an den Händen, Knieen, Füssen und Dornfortsätzen, welche bald verschwanden. Georg Mayer's beide Fälle aus Henoch's Klinik waren 12jährige Mädchen, beide mit Herzaffection; das eine derselben starb unter Hydrops. Grawitz, der die Section vornahm, erklärte die Tumoren für fibröse Knötchen mit faserknorpeligen Beimischungen. Sie waren von ödematösem Fettgewebe umgeben und sassen den Aponeurosen der Sehnen auf. Ihre Structur war nicht die gleiche, das Gewebe bald fibrös, bald knorpelig. In einem Falle war Kalkablagerung nachzuweisen. R. W. Parker fand in einem von Barlow's Fällen in einem excidirten Knoten Bindegewebswucherung mit geschwänzten spindelförmigen Zellen und reichliche Gefässe.

Nepveu fand in einem histologisch untersuchten Knoten zwei nekrotische Herde, um diese herum eine entzündliche Zone, in welcher

reichlich Mikrokokken und feine Bakterien sich befanden; in einer kleinen Arterie befand sich ein im Zerfall begriffener Thrombus. Nepveu glaubt, dass die nekrotischen Herde durch capillare Emboli zustande gekommen sind. (Bei dem Patienten waren die klinischen Symptome einer acuten Endocarditis vorhanden.)

In Bar's These, welche drei neue Fälle beibringt, wird über die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Knötchens berichtet — es sass in der untersten Schicht der Cutis. Um kleine nekrotische Herde herum fand sich eine kleinzellige Infiltration mit Erweiterung der Lymphräume und Thrombosirung einiger kleiner Arterienstämmchen, weshalb Bar an eine embolische Entstehung des Processes denkt. Max Rothmann's Fall, ein 52jähriger, wiederholt an Gelenkrheumatismus leidender Mann, bekommt multiple Knotenbildungen von Linsen- bis Haselnussgrösse unter der Haut. Ein haselnussgrosser Knoten in der rechten Achsel wird exstirpirt. Die anderen bilden sich spontan ohne Residuen in drei Wochen zurück. Im Anschluss an die Exstirpation entwickelt sich in der rechten Achsel ein neuer Knoten über den Pectoralmuskeln im Unterhautzellgewebe, welcher so stark anwächst, dass es zu Stauungserscheinungen, Röthe der Haut, Venenanschwellung und Bewegungsbeschränkung des Armes kommt. Die Operation wird abgelehnt und binnen einem halben Jahr bildet sich die Geschwulst ohne Residuen spontan vollständig zurück. Der exstirpirte Tumor war ein Lipom, respective geschwulstartiges Fettgewebe, das die von Flemming aufgestellten Arten der Entzündung, respective Atrophie des Fettgewebes aufwies: einfache Atrophie, seröse Atrophie und Wucheratrophie, respective endogene Zellneubildung. „Eine Färbung der Schnitte nach der Weigert'schen Bakterienfärbung hatte negatives Resultat." Der Fall schliesst sich an den von Pfeifer veröffentlichten von herdweiser Atrophie des subcutanen Fettgewebes an.

Von 16 Fällen Archibald Garrod's waren 12 weiblichen Geschlechtes. Dem Alter nach vertheilten sie sich folgendermassen:

Geschlecht: weiblich, Alter: 7, 8 (2 Fälle), 11 (2 Fälle), 13, 14, 15, 16, 17, 18, 22 Jahre.
„ männlich, „ 14 (2 Fälle), 15, 20 Jahre.

Eine andere Tabelle Garrod's gibt aus 50 Fällen die Frequenz der Localisation der Knötchen an:

Um den Ellbogen	37 Fälle	An dem Kopf	10 Fälle
„ die Hand	30 „	Um die Schulter	9 „
„ das Knie	20 „	„ „ Hüfte	7 „
„ die Knöchel	16 „	„ das Schulterblatt	6 „
„ „ Dornfortsätze	10 „	„ „ Schlüsselbein	5 „

Während Drewitt der Meinung ist, dass die Localisation der Knötchen hauptsächlich vom Druck und der Reibung der Kleidungsstücke bestimmt werde, hebt Garrod hervor, dass, wenn auch solche Einflüsse mitspielen mögen, nicht selten Knötchen an ganz geschützten Stellen vorkommen, auch widerspricht ihre symmetrische Anordnung dieser Erklärung. Dass das Auftreten der Knötchen zuweilen von einer Temperatursteigerung eingeleitet wird, hat Coutts besonders hervorgehoben. 12 von den 16 Fällen Garrod's hatten ausgesprochene Klappenkrankheit, in 2 war sie wahrscheinlich und nur in 2 fehlte jedes Geräusch.

Cheadle legt besonders Gewicht auf die ernste prognostische Bedeutung grosser Knötchen, welche nicht nur häufig mit schweren endocardialen Veränderungen, sondern in vielen Fällen mit tödtlicher Pericarditis einhergehen. Er bezeichnet die Knötchen als die einzigen Glieder der Gruppe rheumatischer Manifestationen, welche absolut und ausschliesslich rheumatisch und niemals durch einen anderen als den rheumatischen Stimulus hervorgerufen seien, und Garrod pflichtet dieser Anschauung bei. Drewitt und W. Stewart haben solche Geschwülste neben Anfällen von Scharlachrheumatismus beobachtet, und man müsse annehmen, dass, wenn sie pathognomonisch sind, wenigstens in diesen Fällen die Gelenkaffection eine wirklich rheumatische sei. Neben septischer Endocarditis hat Garrod sie nie beobachtet, noch sonst ist ein derartiger Fall beschrieben. Bezüglich derjenigen Fälle, in denen die Knoten ausserordentlich lange bestanden haben, sind einige Zweifel bezüglich des rheumatischen Ursprungs erlaubt, so in einem Falle von St. Mackenzie bei einer 40jährigen Frau, welche syphilitisch war, und in einem anderen Falle von Dyce Duckworth, gleichfalls eine 38jährige Frau betreffend, wo der Zustand jahrelang in Nachschüben auftrat, nie ein Gelenkrheumatismus vorhanden und am Herzen, ausser einem etwas unreinen ersten Mitralton, nichts zu constatiren war. Duckworth legt in diesem Falle Werth auf den Umstand, dass die Mutter und Schwester der Patientin an Gelenkrheumatismus erkrankt waren.

Ein etwas abweichendes Symptomenbild zeigt nachstehender Fall von Scheele, mit Contracturen.

13jähriger Knabe von gesunden Eltern, jedoch aus feuchter Wohnung, hat im 9. Lebensjahre Chorea und nach einem Jahre Recidive; einen Monat vor dem Auftreten des Rheumatismus nodosus neuerdings. Arsenbehandlung. Unter Zunahme der choreatischen Erscheinungen bekommen die Hände nach einem Monate eine eigenthümliche Haltung. Die 5., 3. und 4. Finger beider Hände befinden sich in ganz symmetrischer Flexionsstellung, und zwar so, dass die 5. Finger am meisten, die 3. am wenigsten gebeugt gehalten werden. Die active Streckung gelingt nur unvollkommen im Metacarpophalangeal-Gelenke. Die Gelenke selbst sind nicht geschwollen, schmerzlos. Die Daumen und Zeigefinger sind beiderseits ganz frei beweglich, dagegen gelingt es nicht, die genannten drei Finger

passiv zu strecken. Die Finger stehen in ziemlich starrer Contractur. Sucht man den Widerstand zu überwinden, so äussert Patient lebhafte Schmerzen. In der Vola manus ein starkes Vorspringen der verdickten, höckerigen, betreffenden Beugesehnen. Anblick einer Dupuytren'schen Palmarfasciencontractur. Die Haut ist gefaltet und fühlt sich infiltrirt und derb an. Beim Streckversuch der Finger gleicht sich indessen die Hautfaltung aus und es springen aus der Tiefe die knotenförmig verdickten Flexorensehnen der genannten drei Finger vor. Die Cutis ist alsdann über den Knötchen deutlich verschieblich und unterscheidet sich somit von der obgenannten Fasciencontractur. Die Knötchen selbst verschieben sich bei der Bewegung der Flexorensehnen unter dem zufühlenden Finger. Sie sind dabei druckempfindlich. Die Strecksehnen der Finger sind völlig frei. Die Anordnung dieser Knötchen ist durchaus symmetrisch.

An den Vorderarmen besteht in der Gegend des Proc. styloid. ulnae eine etwa kirschkerngrosse Prominenz und an der Sehne des Flexor digit. subl., namentlich wenn man die Hand hyperextendirt, eine ganze Reihe von erbsenartigen, kleinen Höckern, die sich mit der Sehne verschieben und auf Druck leicht schmerzhaft sind. Im ganzen sind von jeder Flexorsehne drei grössere und ein kleineres Höckerchen zu fühlen; auch sie sind beiderseits völlig symmetrisch. An der Wirbelsäule springen die Proc. spinosi des ersten und zweiten Dorsalwirbels hervor. Es macht den Eindruck, als ob auf den genannten Processus Osteophyten von mehr als Kirschkerngrösse aufsässen. Diese Protuberanzen fühlen sich nicht ganz so hart an wie Knochenmasse, sind auch etwas druckempfindlich. An den Sehnen der Mm. peronei, aber auch an der des Tibialis ant. ähnliche kleine, rosenkranzartig aneinander gereihte, erbsengrosse, in der Längsrichtung der Sehne übereinandergestellte Knötchen, gleichfalls mit der Sehne verschieblich. Die Insertionsstelle des Triceps brachii am Olekranon und die des Quadriceps fem. um die Patella herum und auf derselben; beiderseits lassen analoge Noduli sich nachweisen. Sechs Wochen später von der Chorea nur noch kaum merkbare Spuren. Contracturen an den Fingern absolut verschwunden. An den Flexorsehnen keine Knötchen. Desgleichen an den Sehnen der Peronei. An den Extensoren der Finger in der Nähe der Metacarpophalangeal-Gelenke des 3. und 4. Fingers je ein neu aufgetretenes kleines Knötchen bei starker Flexion der betreffenden Gelenke nachweislich; ferner links neben dem Proc. spin. des zweiten Lendenwirbels ein frisches Knötchen. Die Erscheinungen am Olekranon und der Patella wesentlich zurückgebildet. Patient wird geheilt entlassen.

Myalgie. Rheumatische Schwiele.

Es ist hier nicht der angemessene Ort, den Begriff des Muskelrheumatismus zu erörtern, und es mag nur darauf hingewiesen werden, dass Senator in einer vortrefflichen Auseinandersetzung den Begriff der rheumatischen Muskelaffection seinerzeit in die engsten Grenzen zurückgewiesen und auf die zahlreichen irrthümlich für rheumatisch angesehenen Entstehungsweisen von Myalgien und Myositen hingewiesen hat. Dennoch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bei vielen Anfällen acuter Polyarthritis die Muskeln und die Sehneninsertionen an den Gelenken selbst die Stelle heftiger Schmerzen sind, und es ist schon oben auseinander-

gesetzt worden, welche Bedeutung insbesondere Lasègue und Oettinger der Betheiligung der Muskeln und Sehnen bei der grossen Schmerzhaftigkeit des polyarthritischen Processes zusprechen. Auch das ist schon gesagt worden, dass die die schmerzhaften Gelenke umgebenden Muskeln theils willkürlich von den Kranken, theils unwillkürlich, vielleicht auch reflectorisch, in schmerzhafte Contraction versetzt zu werden pflegen, wenn man die erkrankten Gelenke zu bewegen versucht. Mit der Abschwellung der Gelenke hört dann diese Empfindlichkeit rasch wieder auf. Die Erörterung der in der Umgebung erkrankter Gelenke in seltenen Fällen auftretenden Muskelatrophie soll bei der Besprechung der Erkrankung des Nervensystems ihre Erwähnung finden, weil es sich hierbei wohl oft um neuritische Vorgänge handeln dürfte, wenn auch eine andere Entstehungsweise der Muskelatrophie, wie gezeigt werden soll, nicht ausgeschlossen ist.

Hayem behauptet, dass sich beim acuten Gelenkrheumatismus, wenn die Gelegenheit zur Section gegeben ist, fast constant Zeichen von vorhandenen entzündlichen Veränderungen in den Muskeln in der Nähe der entzündeten Gelenke vorfinden, und er meint, diese Veränderungen seien zuweilen primär, zuweilen die Folge von Ausbreitung der Entzündung. Besnier meint, es handle sich hierbei um hyperämische Veränderungen gelegentlich mit Exsudation wie bei manchen anderen rheumatischen Läsionen.

Der einzige auf der Höhe des Processes zur Section gekommene Fall, über den wir verfügen (Fall von Hyperpyrexie), liess in den den Gelenken benachbarten Muskeln keine merklichen Veränderungen erkennen.

Eine davon ganz unabhängige Stellung nehmen die localen Schwellungen und Infiltrationen der Muskeln ein, welche unter dem zuerst von Froriep (1843) aufgestellten Namen der „rheumatischen Schwiele“ zusammengefasst werden. Froriep selbst scheint seinerzeit die verschiedensten Zustände im Auge gehabt zu haben, periarticuläre Exsudate, chronisches Hautödem, Fälle von Myositis, auch wohl Muskelcontracturen. Froriep unterscheidet vier Arten von Schwielen: Hautschwielen, Zellgewebsschwielen, Muskelschwielen und Knochenschwielen. Nach seiner eigenen Aeusserung bringt er sie in Beziehung zum chronischen Rheumatismus und trennt den acuten Rheumatismus vom chronischen, wenn er auch zugibt, dass unter gewissen Verhältnissen (Anwendung antiphlogistischer und schwächender Mittel, namentlich kalter Umschläge) bei acutem Rheumatismus der chronische herbeigeführt werden könne.

In der späteren Literatur fehlen einschlägige Angaben oder sind nur andeutungsweise vorhanden, und die letztbeschriebenen Fälle dieser Art von Kreiss, Ewer scheinen gar nicht in das Gebiet des acuten Gelenkrheumatismus zu gehören. In dem einen Fall von Kreiss handelt es sich um eine primäre Myositis mit Bildnug derber Schwielen im

Bindegewebe der Wadenmuskulatur mit starker Functionsstörung und Vorhandensein derber, buckeliger Stränge. Die elektrische Prüfung beider unteren Extremitäten ergab sowohl für faradischen als für galvanischen Strom einen normalen Befund mit Ausnahme eines Theils der Muskeln des linken Peroneusgebietes (M. tibial. ant. und M. extens. digit.), woselbst sich die Mittelform der Entartungsreaction herausstellte. Kreiss bezeichnet diese Myositis als rheumatische, weil der Fall mit Gelenkentzündung begonnen hat, die den Eindruck rheumatischer machte, doch verlief die letztere chronisch und fieberlos, und Zeichen eines acuten Gelenkrheumatismus fehlen in der ganzen Krankengeschichte, so dass wir nicht in der Lage sind, die Zusammengehörigkeit mit dem letzteren Processe anzunehmen, und uns deshalb vorbehalten, die Angelegenheit bei der Besprechung des chronischen Rheumatismus ausführlicher zu erörtern. Ewer hat Schwielen bei chronischen Rheumatismen, aber auch ohne diese beobachtet. Ueber ähnliche Myositen bei acutem Gelenkrheumatismus spricht er nicht. Das Gleiche gilt von den Mittheilungen von P. Niehaus. Kruckenberg's Fall ist darum zweifelhaft, weil sich die von ihm beobachtete Muskelinfiltration, welche incidirt worden war, zwar vollständig bis „10. August" rückgebildet zu haben schien, aber Ende September bereits die Exarticulation desselben Oberschenkels wegen eines vom Periost ausgehenden Diaphysensarkoms des Femurs vorgenommen werden musste, die übrigens tödtlich ablief. Jedenfalls fehlt auch in diesem Falle jede Andeutung eines acuten Gelenkrheumatismus in der Krankengeschichte.

Von den acht Fällen sogenannter rheumatischer Muskelschwiele, welche H. Strauss in Senator's Klinik beobachtet hat und von denen er ein excidirtes Muskelstück histologisch untersuchte, ist nicht bei einem einzigen ein acuter Gelenkrheumatismus vorhanden gewesen oder der Anamnese zufolge vorausgegangen, so dass auch diese Fälle nicht zum acuten Gelenkrheumatismus selbst in Beziehung gebracht werden können und deshalb an anderer Stelle besprochen werden sollen. Strauss selbst hält es nicht für unwahrscheinlich, dass ein Theil der sogenannten rheumatischen Schwielen seine Existenz latenten Traumen verdanke, vielleicht unter gelegentlicher ätiologischer Mitbetheiligung infectiöser Momente (Furunkelbildung? Zahnabscess?). Mit Recht deutet er Zweifel an der Berechtigung des Ausdruckes „rheumatisch" an.[1]) Ohne dass wir darauf zu viel Wert legen wollen, dass uns unter dem gewiss nicht geringen Beobachtungsmaterial kein einziger Fall von Myositis mit Schwielenbildung im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus oder in Beziehung zu demselben vorgekommen ist, müssen wir dennoch sagen,

[1]) „Diagnose der sogenannten rheumatischen Muskelschwiele oder, sagen wir offen, der Muskelschwiele mit unbekanntem Ursprunge." — Strauss.

dass die wenigen nach Froriep in der Litteratur niedergelegten und uns zugänglichen Fälle von sogenannter rheumatischer Schwiele mit demjenigen Processe nichts zu thun haben, den wir acuten Gelenkrheumatismus nennen, dagegen in Beziehung zum chronischen Gelenkrheumatismus zu stehen scheinen.

Eine besondere Stellung nimmt die von E. Wagner, Hepp und Unverricht, 1867, zuerst beschriebene acute Polymyositis, beziehungsweise Dermatomyositis ein, bei welcher neben acut entstandenen, entzündlichen Muskelinfiltraten verschiedene Hautausschläge, Erythem, Urticaria, Roseola und namentlich Purpura, beobachtet werden. Nicht wenige von diesen Fällen verlaufen tödtlich, namentlich wenn die Schlundmuskulatur mitbetheiligt ist. Die anatomische Untersuchung ergibt an Veränderungen des Muskels: Verlust der Querstreifung, körnige Trübung, ödematöse oder hyaline oder wachsartige Entartung, Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe, niemals eitrige Herde. Neuerdings haben Buss und Herz dergleichen Fälle beobachtet. Fränkel hat in seinen Fällen Streptokokken in den entzündeten Muskeln und der Haut nachgewiesen. In anderen Fällen (Herz) war der bakteriologische Befund negativ, doch handelte es sich da nur um durch die Untersuchung durch Punction aus den lebenden Muskeln entnommene geringe Flüssigkeitsquantitäten. Herz, welcher leichtere Fälle gesehen hat, nimmt zwar auch einen infectiösen Ursprung der Krankheit an, erinnert aber an die Möglichkeit, dass eine Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus, beziehungweise die Entstehung durch abgeschwächte Eiterungen bestehe. In seinen Fällen blieb der Gefässapparat frei. Laquer, welcher einen Fall von acuter, interstitieller, intermittirender Monomyositis beobachtet hat, bei welchem acuter Gelenkrheumatismus nachfolgte, vermuthet gleichfalls, dass eine Infection mit dem abgeschwächten Virus des acuten Gelenkrheumatismus derartige rheumatoide Affectionen der Muskeln hervorrufe. Risse beschrieb einen Fall von acuter Polymyositis, dessen Zusammengehörigkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus von ihm davon abgeleitet wird, weil bei seinem Kranken, der schon früher wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, während eines neuerlichen Anfalles von mässigem Gelenkrheumatismus, der auf die Fuss- und Kniegelenke beschränkt war, gegen Ende der zweiten Woche ein Uebergreifen der Entzündung auf die Muskulatur der Beine auftrat. Fieberbewegungen waren in dem Falle nur in sehr geringem Masse vorhanden, Salicylsäure schien nützlich zu sein. Auffallend in dem Falle ist noch das gleichzeitige Auftreten einer Anschwellung des linken Hodens, später starke Blutunterlaufung des Scrotums und eine längere Zeit dauernde Albuminurie. Beim Fortschreiten der Entzündung in den verschiedenen Muskeln wurden keine Sprünge auf entferntere Theile, sondern eine Ausbreitung der Contiguität nach beobachtet: vom rechten Knie

zum Peroneus, dann zum Soleus, vom linken Knie zur Unterschenkel-, dann zur Oberschenkelmuskulatur, schliesslich zu den nächsten Bauchmuskeln der gleichen Seite und zum Hoden ebenda. Die Abschwellung des rechten Unterschenkels erfordert nur sieben Tage, die des in weit grösserem Umfange erkrankten linken Beines ist nach einem Monat noch nicht völlig beendet. Voraussichtlich werde indessen auch hier keinerlei Verhärtung zurückbleiben. Von Eiterung keine Spur; auch das zeitweise gangrändrohend aussehende Scrotum wird ohne weiteres wieder normal. Dagegen weisen die ergriffenen Muskeln nach der Abschwellung eine ziemlich beträchtliche Atrophie auf, wobei aber die motorische Kraft eine ganz gute bleibt. Eine gleiche Atrophie zeigt aber auch die nicht entzündete Oberschenkelmuskulatur rechts, eine Erscheinung, die ja bei Erkrankung benachbarter Gelenke, besonders des Kniegelenkes häufig ist. Eine Betheiligung irgendwelcher Nerven oder des Periost war nicht nachweisbar und könne wohl auch ausgeschlossen werden. Nach Ablauf der fünf grossen Schübe trat verhältnismässige Ruhe ein, doch bewiesen kleinere, dass das Gift noch nicht völlig machtlos war. Auch diese hielten sich immer in der Nähe des früher erkrankten Gebietes und betheiligten in Zwischenräumen von 2—4 Tagen einen Theil des Rectus abdominis sinister, die Abductoren des linken Oberschenkels (Recrudescenz), das rechte Kniegelenk (Recidiv) und die Plantarfascie links.

Der Fall ist trotz des Bildes eines acuten Gelenkrheumatismus, den er zu einer Zeit vor der Muskelerkrankung dargeboten hat, keineswegs eindeutig, und es kann hier nur die Coincidenz der beiden Processe, beziehungsweise die zeitliche Aufeinanderfolge registrirt werden.

Dass Polymyositen auch aus anderer Ursache auftreten können, hat Senator gezeigt, aber auch den Unterschied von der Neuromyositis hervorgehoben. B. Kader hat kürzlich in einer sehr umfassenden Arbeit über die sogenannten primären Myopathieen die Beziehungen der Myositis serosa und fibrosa zu gewissen pyogenen Infectionen ausführlich erörtert.

Verfasser hat selbst erst kürzlich einen Fall von mit Erythem einhergehender Myositis der Armmuskulatur beobachtet. Irgendwelche Anhaltspunkte bezüglich einer etwaigen Zusammengehörigkeit zum acuten Gelenkrheumatismus waren in diesem Falle nicht vorhanden. Es ist bemerkenswerth, dass die Mehrzahl der Fälle aus Schlesien (Breslau u. s. w.) berichtet worden ist (die Literatur weist deren bisher etwa 35 auf). Aehnliche schmerzhafte, subfebril verlaufende Muskelinfiltrate hatte Verfasser in früheren Jahren öfter beobachtet neben Purpura und leichteren Formen von Scorbut mit Zahnfleischerkrankungen, einem Process, der in anderen Orten Mitteleuropas so selten, in Prag noch immer jedes Jahr in einigen Fällen vorkommt, während früher, wie umfassende Epidemieberichte aus früheren Zeiten darthun, dieser Process ein relativ häufiger

war. Jetzt und bei der Durchsicht der Litteratur fällt dem Verfasser die Aehnlichkeit des Verlaufes derartiger Fälle mit gewissen Fällen von Dermatomyositis auf. Zum acuten Gelenkrheumatismus hat er in den von ihm beobachteten Fällen keine Beziehung finden können.

Periostitis, Osteomyelitis.

Erkrankungen des Periost sind von mehreren Beobachtern in Zusammenhang mit dem acuten Gelenkrheumatismus gebracht worden. Fuller beschreibt als periostalen Rheumatismus eine Form, welche am häufigsten bei kachektischen Individuen vorkommt; das Periost sei verdickt, schmerzhaft, druckempfindlich. Die gewöhnlichsten Stellen seien Tibiae, Ulnae, Schulterblätter, Brustbein und Schädeldach. Nach seiner Angabe kommen solche Zustände bei alten Leuten vor, die nie an Syphilis gelitten haben, doch führt er auch Syphilis unter den deteriorirenden Ursachen an, welche die Entwickelung solcher Knoten besonders begünstigen (Garrod). M'Leod beschreibt ähnliche Fälle. Garrod macht darauf aufmerksam, dass solche Fälle oft monatelang als rheumatismuskrank angesehen werden, bei denen dann dennoch auf Jodkali rasch Heilung eintritt, wie uns scheinen möchte, ein Anhaltspunkt dafür, dass es sich um eine Erkrankung syphilitischen Ursprungs gehandelt haben könnte. Wir selbst haben einen Fall dieser Art gesehen, bei dem im Verlaufe eines ganz typischen, mit Endocarditis verlaufenden acuten Gelenkrheumatismus schmerzhafte Auftreibungen an den Tibiae und dem Cranium auftraten und die Anamnese eine vor vielen Jahren durchgemachte Syphilis ergab. Es ist ganz gut möglich, dass die Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus gleichzeitig latente Syphilis zum Aufflackern gebracht hat. Quecksilbersalbe hatte wenigstens in unserem Falle vorzügliche Wirkung.

Pollock sah nach einem acuten rheumatischen Anfall in sehr kurzer Zeit (2—3 Monate) Bildung von Verdickung und Ulnarverbiegung vieler Gelenke der einen Hand, wie bei Arthritis deformans; unter Ruhe schnelle Besserung. J. Mahomed führt als Beweis für die Existenz der von anderen bezweifelten rheumatischen Knochentophi folgenden Fall an:

54jährige Frau; mehrmonatlicher, schwerer subacuter Rheumatismus mit Contracturen der Knie; in der Besserung wurde eine Verbreiterung beider Tibiae mit unebener Oberfläche constatirt; der obere Theil der Tibiae fühlte sich weicher als normal an, auch im unteren Theil der rechten Tibiae fand sich eine circumscripte weiche Schwellung. Alle diese Stellen waren sowohl spontan (besonders des Nachts), wie auf Druck schmerzhaft. Da keine Syphilis anzunehmen war, auch eine zehntägige Quecksilbercur keine Aenderung brachte, so betrachtet Mahomed die Affection

als rheumatische Tophi. Einreibungen mit Salicylsäure erweichten die Verdickungen etwas, besserten aber die Schmerzen wenig. Bei diesem Falle bei Druck auf dem Vorderarm ein Crepitiren, „offenbar rheumatische Degeneration des Ligamentum interosseum".

Uns sind wiederholt Fälle unter der Diagnose „subacuter Rheumatismus" vorgeführt worden, bei denen die genaue Untersuchung und Beobachtung Osteomalacie ergeben hat, so dass wir gewissen periostalen und ossealen Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus sehr skeptisch gegenüberstehen.

Acute rheumatische Periostitis beschrieb schon vor 20 Jahren F. Menu, doch liess er als wirkliche rheumatische Periostitis nur die gelten, welche mit ausgesprochenen rheumatischen Gelenkaffectionen zusammen vorkommt. Er schliesst die einfache, aus sogenannter rheumatischer Ursache entstehende Periostitis, sowie die acute, phlegmonöse (oft mit Osteomyelitis combinirte) Periostitis aus. Diese wirkliche rheumatische Periostitis ist selten: er sah nur vier Fälle. Der Verlauf war leicht, der Sitz der Periostitis verschieden, an den Rippen, Ellbogengelenken, Claviculae, Os frontis.

Vorübergehende ephemere Affectionen des Periosts rheumatischen Ursprungs hat M. Verneuil beschrieben. Bei einer 44jährigen Frau, die wiederholt an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte, kam es zu periostalen Knoten am rechten Arm, Schläfe, am Oberkiefer, am Nasenrücken, am Hinterhaupt und an der Innenseite der rechten Tibia. Syphilis war ausgeschlossen. Natrium salicylicum erwies sich nützlich.

Aehnliche Fälle erwähnten Potain und Duplay. Arch. Garrod und Coutts berichten drei Fälle von periostalen Anschwellungen an der Ulna neben unzweifelhaftem Rheumatismus. Zwei davon betreffen Kinder, ein dritter einen Adolescenten. Alle hatten organische Herzgeräusche und auch subcutane Knötchen. Garrod's Fall, ein 24jähriger Mann, im ersten Anfall eines acuten Gelenkrheumatismus mit systolischem Mitralgeräusch, hatte einen ovalen Knoten an der Ulna mit der Längsachse parallel jener der Extremität; der letztere verschwand in ungefähr drei Wochen mit Hinterlassung einer kaum fühlbaren Verdickung. Syphilis wurde nicht nachgewiesen. Später hatte der Kranke noch einmal einen frischen Anfall von subacutem Rheumatismus mit lautem, systolischem Geräusch, aber ohne frischen Knoten. Bemerkenswert ist ein zweiter Fall Garrod's wegen gleichzeitigen Auftretens einer Infiltration im Muskel und eines Knotens am Knochen. Der 4jährige Knabe, dessen Vater rheumatisch gewesen war und dessen Bruder Gelenkschmerzen hatte, bekam plötzlich Schmerzen in den Extremitäten und konnte nach vier Tagen weder gehen noch die Arme erheben. Er verweigerte Flexion der Arme und Beine; der rechte Ellbogen war etwas geschwollen, in den Muskeln des rechten

Vorderarms war plötzlich ein Knoten (a lump) aufgetreten, keine subcutanen Knötchen. Am dritten Tage war der Muskelknoten kleiner, dagegen ein frischer Knoten an der rechten Ulna, der sich wie ein Periostknoten anfühlte, vorhanden. Die Gelenkschmerzen waren geringer. Zwei Tage später war der Muskelknoten geschwunden, dagegen periostale Schwellungen, zwei an der rechten Ulna und eine an der linken, vorhanden. Dann kamen neuerdings Gelenkschmerzen, später noch ein Nachschub im Olekranon. Ungefähr zwei Wochen später waren alle Schwellungen geschwunden. Während der ganzen Zeit war die Temperatur nur wenig übernormal gewesen.

Ich selbst habe vor wenigen Monaten bei einem an einem schweren endocardialen Nachschube mit Pericarditis und Pleuritis erkrankten Mädchen, das früher acuten Gelenkrheumatismus gehabt hatte, zu Beginn der Reconvalescenz, aber noch in der Fieberzeit, einige kleine, anscheinend periostale Geschwülstchen am Schädeldach, an den Warzenfortsätzen auftreten und bald wieder schwinden gesehen.

Regnier und Legendre behandelten in monographischer Weise das Verhältnis des Rheumatismus (respective seinen Einfluss) zur Periostitis, Osteoperiostitis und Osteomyelitis, welche sowohl unter seinem Einfluss entstehen und auch während des Verlaufes rheumatischen Charakter behalten. Sie kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Bei den einfachen periostalen Läsionen, Periostite isolée, scheint das Leiden auf das äussere Periostlager beschränkt zu bleiben und der Schmerz ist dann nicht selten das einzige Zeichen der Erkrankung, z. B. Talalgie. Schwellung, Röthung, Temperaturunterschied fehlen. Besonders leicht befällt das Leiden solche Leute, die überhaupt an Rheumatismus leiden oder Erkältungen sehr ausgesetzt sind. Eine Prädilectionsstelle ist der Trochanter maior.

2. Bei der acuten rheumatischen Periostitis treten Schwellung (Oedem) und Röthung der Haut ein und es kann auch Fieber bestehen. Am häufigsten werden Tibia und Claviculae befallen. Die Erkrankung tritt nicht selten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auf; sie kann verwechselt werden mit Gummata, mit Erythema nodosum; auch beobachtet beim Tripperrheumatismus.

3. Bei der subacuten rheumatischen Periostitis (auch unter dem Namen Nodosités rhumatismales beschrieben) spielt die Mitbetheiligung anderer fibröser Gewebe eine Rolle. Gewöhnlich tritt sie während oder nach Ablauf eines Gelenkrheumatismus auf. Isolirte Knoten, die manchmal confluiren, über den Sehnen, Fascien, Bändern, Periost der oberflächlichen Knochen, und welche in grosser Zahl (bis 60) auftreten. Gewöhnlich sind sie nicht schmerzhaft und verschwinden in 2—3 Tagen von selbst ohne Spuren.

4. Die seröse Periostitis oder Periostite albumineuse (Ollier) entwickelt sich langsam, heilt erst nach mehrfachen Punctionen und wird leicht eitrig. Ansammlung serösen Exsudates, dessen Bezeichnung als albuminöses nicht berechtigt ist. Es ist eine Reihe derartiger Fälle beobachtet, wo der Knochen nicht mitbetheiligt und nirgends entblösst war, so dass man ein Recht hatte, von einer Periostitis externa zu sprechen. Ein Theil derartiger Erkrankungen sei als rheumatischer Natur aufzufassen.

Bei der sogenannten rheumatischen Osteoperiostitis komme es zu rapider Vermehrung des Knochenvolums und dauernder Hyperostose. Meist werden Menschen in der ersten Hälfte des Lebens befallen. Der Verlauf kann acut und subacut sein, mit oder ohne gleichzeitige rheumatische Attaque.

Rheumatische Osteomyelitis, Entzündung im Knochen, beziehungsweise Markcanal könne auch acut, subacut oder chronisch sein. Sie trete entweder in den Diaphysen auf oder an den Epiphysen mit secundärer Gelenkbetheiligung. Die chronische Form ist auch bekannt unter dem Namen des „deformirenden Gelenkrheumatismus". Endlich kommt noch eine andere Form zur Beobachtung, bei der es sich um Erkrankung der langen Röhrenknochen mit diffuser Hyperostose handelt.

Wie viel von den von Regnier und Legendre allerdings in vortrefflicher Weise geschilderten Krankheitsformen in den Rahmen des acuten Gelenkrheumatismus sensu strictiori gehört, ist trotz eines genauen Studiums ihrer Arbeit nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. So viel scheint gewiss, dass beim acuten Gelenkrheumatismus und im Verlaufe desselben verschiedene Localisationen am Periost vorkommen können, die sich durch die Tendenz zur Rückbildung und durch eine albuminöse, beziehungsweise seröse Beschaffenheit des Exsudates auszeichnen. Inwiefern der zeitweilige Uebergang in Eiterung etwa vielleicht mit vorausgegangenen Incisionen oder Punctionen im Zusammenhang stehen könnte, lässt sich nach dem blossen Studium der Arbeit nicht entscheiden. Wir selbst sind der Meinung, dass man in solchen Fällen in der Diagnose ganz ausserordentlich vorsichtig sein müsse. Acute Staphylokokkenosteomyelitis kann in der ersten Zeit ihres Auftretens eine grosse Aehnlichkeit mit Polyarthritis darbieten. Zu einer solchen können sich ferner als Theilerscheinung secundäre Pyämie, multiple Gelenklocalisationen und ulceröse Endocarditis gesellen, wie wir das einigemal gesehen haben; endlich kann es im Verlaufe einer typischen Polyarthritis nach längerer Dauer derselben durch Mischinfection zu multiplen pyämischen Localisationen kommen, wie wir in einem Falle im Anschlusse an einen schweren Decubitus und ein von demselben ausgehendes Erysipel gesehen haben. Daneben aber gibt es immer noch Fälle — sie sind aber gewiss ganz ausserordentlich selten — wo bei einem vollständig unter dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus

beginnenden Falle im weiteren Verlaufe schwere osteomyelitische Erkrankung eintritt, ohne dass der Fall geradezu als die Folge einer Mischinfection erwiesen werden kann.

Affectionen des Herzens und der übrigen Kreislauforgane.

Eine der häufigsten und charakteristischesten Theilerscheinungen desjenigen Krankheitsprocesses, den wir als acute Polyarthritis bezeichnen, ist die Miterkrankung des Herzens, und zwar sowohl des Endocards als jene des Myocards und des Herzbeutels. Während die übrigen Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus, seitdem die therapeutischen Errungenschaften der Neuzeit ihre wohlthätige Wirkung entfalten können, immer mehr in den Hintergrund getreten sind und an Schrecklichkeit und Dauer verloren haben, während — so dürfen wir wohl sagen — die Behandlung der articulären Läsionen zu einem der dankbarsten Gebiete ärztlichen Handels geworden ist, gilt das nicht in gleichem Masse von den diesem Process angehörigen Erkrankungen des Herzens, die nach wie vor noch immer die lange Dauer, die mannigfachen Rückfälle, die Polymorphie des Krankheitsbildes beeinflussen, die ihre Schatten in vielen Fällen weit in das spätere Leben des Kranken werfen. So ausserordentlich selten gegenwärtig Todesfälle infolge der übrigen Theilerscheinungen der Polyarthritis sind, so ist die Zahl jener Fälle, die im weiteren Verlaufe den genannten Herzaffectionen erliegen, keine so geringe. Treffend sagt Laségue: „Le rhumatisme aigu lèche les jointures, la plèvre, les méninges même, mais il mord le cœur“, und Chauffart hebt hervor, dass die rheumatische Entzündung, indem sie sich auf die Serosen des Herzens fixirt, ihre Beweglichkeit, ihre fluxionäre Inconstanz und ihre relative Innocuität verliert (citirt nach Oettinger). Schon 1788 hatte Pitcairn seine Schüler im St. Bartholomews Hospital auf das Vorkommen von Herzaffectionen im Verlaufe des Rheumatismus aufmerksam gemacht und denselben als Ursache der Herzvergrösserung bezeichnet, wie Baillie in seiner 1797 erschienenen Pathologie citirt, ebenso 1803 Odier (Genf) und 1808 David Dundas, Mathey (Genf 1809) und Corvisart. 1827 beschrieb Scudamore Metastasen aufs Herz, Endocarditis, Pericarditis und hob deren Gefahren hervor. Burns fand bei einem Mädchen nach Rheumatismus Synechie des Pericards und Hypertrophie des Herzens. Bouillaud gebührt das Verdienst, die Endocarditis und Pericarditis als essentielle Theile des Processes beschrieben und nachstehende Sätze aufgestellt zu haben: 1. Im acuten Gelenkrheumatismus, wenn er heftig und generalisirt ist, ist die Coincidenz einer Endocarditis, Pericarditis oder Endopericarditis das Gesetz und die Nichtcoincidenz die Ausnahme. 2. Im acuten Gelenkrheumatismus, wenn er leicht, partiell, apyretisch auftritt, ist die Nichtcoincidenz einer Endo-

carditis, Pericarditis oder einer Endopericarditis die Regel und Coincidenz die Ausnahme. Bis zu einem gewissen Grade haben diese beiden Sätze noch heute ihre Geltung, und Oettinger behauptet, dass etwa bei der Hälfte der Fälle von acutem Gelenkrheumatismus das Herz bis zu irgend einem Grade mitbetheiligt ist. Pidoux erinnert sich nicht, einen acuten und allgemeinen Rheumatismus ohne irgend einen Grad von Herzaffection gesehen zu haben, und Besnier ist ähnlicher Ansicht. Im allgemeinen schwanken die Angaben bezüglich der Häufigkeit der Complicationen des Endocards und Pericards innerhalb weiter Grenzen. Es ist das begreiflich, wenn man bedenkt, auf welche Momente sich die Diagnose zu stützen hat. Während bei der Pericarditis ausser dem localen Schmerz die gewöhnlich schon anfangs ganz eindeutigen Reibegeräusche und die spätere Ausdehnung der Herzdämpfung unter gleichzeitigem Schwächerwerden des Herzstosses bei Fortbestand kräftigen Pulses noch hinlänglich verlässliche Anhaltspunkte geben, fehlen absolut sichere Anhaltspunkte für die Anfänge der Endocarditis ganz, und es kann ebensowohl eine vorhandene Endocarditis unerkannt bleiben, als eine solche da vermuthet werden, wo nur der Herzmuskel krank oder gar keine anatomische Veränderung vorhanden ist. Das auffallendste Zeichen der Endocarditis, das Auftreten eines Geräusches, verleitet bei einem Process wie der acute Gelenkrheumatismus, wo ohnehin der Verdacht einer Herzerkrankung immer in erster Reihe vorhanden ist, gar leicht, eine solche anzunehmen, wo sie thatsächlich nicht vorhanden ist, und nach einer kritischen Durchsicht der Krankengeschichten unserer eigenen Klinik sind wir zu der Ueberzeugung gekommen, dass unter der Rubrik Endocarditis gar manche Fälle mitgelaufen sein mögen, bei denen wirklich nichts anderes neben den schweren Erscheinungen der acuten Polyarthritis vorhanden war, als ein systolisches, mehr weniger constantes Geräusch an einem oder mehreren Ostien des Herzens. Verlässlicher ist schon das Auftreten einer Aenderung in der Schlagfolge, Frequenz und Spannung des Pulses, dennoch können diesbezügliche Veränderungen ebensowohl von einer Erkrankung des Myocards herrühren, ja, es ist das letztere sogar selbst in den Fällen wirklich vorhandener Endocarditis anzunehmen, da denn doch die initialen Veränderungen an den Klappen viel zu gering sind, um an und für sich mechanische Kreislaufstörungen herbeizuführen, während die sie begleitende Texturerkrankung, beziehungsweise Innervationsstörung des Muskels die eigentliche Ursache der physikalisch wahrnehmbaren Kreislaufveränderungen wird. Einen bedeutenden Anhaltspunkt liefert das Auftreten erneuerter oder die durch keine andere Veranlassung motivirte Erhöhung vorhandener Fieberbewegungen. Findet das letztere statt, während zugleich Geräusche an den Klappen, Aenderungen in der Arbeitsleistung des Herzens beobachtet werden, so spricht die Gesammtheit der Er-

scheinungen gewiss für eine Endocarditis, vorausgesetzt, dass man Pericarditis oder eine selbständige Erkrankung des Myocards anzunehmen nicht genöthigt ist.

Von den übrigen Theilerscheinungen der Polyarthritis haben wir mit dem Anstieg der Fieberbewegungen auch wohl vermehrte Leukocytose hie und da beobachtet, ohne dass wir sagen können, dass dieselbe im Einzelfalle gerade zur Endocarditis in Beziehung steht, da beim acuten Gelenkrheumatismus hinlänglich andere Ursachen für das Auftreten der entzündlichen Leukocytose vorhanden sind.

Ueber das Verhalten der Albumosurie (sogenannte Peptonurie) im Speciellen soll an späterem Orte berichtet werden. Anhaltspunkte für das Auftreten einer Endocarditis können aus derselben nicht abgeleitet werden.

Dem eben Gesagten gegenüber steht die Thatsache, dass man mitunter die Endocarditis sich bei Rheumatismuskranken ganz allmählich afebril und anfangs latent entwickeln sehen kann, ja, dass es zur Entwickelung eines typischen Herzfehlers kommen kann, ohne dass man trotz genauer und fortgesetzter Beobachtung der Kranken den Zeitpunkt bestimmen kann, wann eigentlich die Klappenerkrankung eingesetzt hat. Unter solchen Verhältnissen verlieren die zahlreichen Statistiken über die Häufigkeit der Endocarditis beim acuten Gelenkrheumatismus ausserordentlich an Wert. Die bezüglichen Ziffern können theils zu hoch, theils zu niedrig sein, je nachdem der Beobachter sehr strenge Anforderungen an die Diagnose der Endocarditis stellt oder bei jedem Klappengeräusch eine solche vor sich zu haben vermeint. Doch möchten wir im allgemeinen denjenigen Recht geben, welche die grössere Zahl von Endocarditen beobachtet zu haben glauben, weil wir die Wahrnehmung gemacht haben, dass in der erdrückenden Mehrzahl derjenigen Fälle, bei denen während der Polyarthritis Herzgeräusche aufgetreten und auch wohl wieder schwächer geworden waren, ohne dass man andere Herzerscheinungen der erwähnten Art nachweisen konnte, sich dennoch mit der Zeit ein Klappenfehler entwickelte.

Natürlich können für die Frage nur solche Fälle massgebend sein, die man länger als die wenigen Wochen des Krankenhausaufenthaltes, etwa jahrelang in der Privatpraxis beobachtet hat, oder die nachmals wiederholt ins Krankenhaus kamen oder der ständigen Clientel der klinischen Ambulanz angehörten. Man wird darum nicht verwundert sein, wenn wir uns denjenigen anschliessen (und sie bilden die entschiedene Mehrheit), welche einen höheren Procentsatz complicirender Endocarditis annehmen.

Nun aber muss hier noch eines alle statistischen Erwägungen beeinträchtigenden Momentes Erwähnung gethan werden. Vor allem bilden

in den Krankenhausstatistiken die Ersterkrankten nur einen, wenn auch grossen Bruchtheil der Fälle, viele Kranke kommen in den zweiten und späteren Anfällen, und man kann dann oft nicht entscheiden, ob die vorhandene Herzveränderung eine frische oder eine von einem früheren Anfall herrührende ist, wenn der Kranke etwa nicht gleich von vornherein die Zeichen eines länger bestehenden Klappenfehlers (Volumsveränderung der einzelnen Herztheile, Stauungsleber u. dgl.) darbietet. Dann aber kommen ja viele Polyarthritiker gar nicht in den ersten Krankheitstagen, sondern nach längerer Dauer des ersten Anfalles in diesem zur Beobachtung, und sie bringen dann sehr häufig schon die Endocarditis mit, beziehungsweise lässt es sich nicht entscheiden, ob sie nicht schon vor diesem ersten Anfalle herzkrank waren, oder ob der Anfall sicher der allererste gewesen ist. Thatsächlich hat Verfasser viele Fälle beobachtet, wo sicher vor dem ersten Anfall acuter Polyarthritis ausgesprochener Klappenfehler oder andere Zeichen einer Herzerkrankung vorhanden waren. In früheren Jahren, als er die allgemeine, aus der Schule mit herübergenommene Anschauung theilte, dass die überwiegende Mehrzahl aller Endocarditen und Herzfehler auf dem Boden des acuten Gelenkrheumatismus entstanden sei, war er einfach der Meinung, dass das blosse Vorhandensein der Endocarditis schon ein Stigma der rheumatischen Erkrankung darstelle. Heute ist er durch jahrelange Beobachtungen anderer Meinung geworden. Wenn man von den Fällen von Aortenerkrankung absieht, die auf dem Boden der Syphilis, des Alkohols, der uratischen Gicht entstanden sind, mit Schrumpfniere einhergehen u. s. w., wenn man ferner von denjenigen Fällen absieht, welche sich nach schweren heterogenen Infectionskrankheiten, Scharlach, Blattern, Masern, Typhus u. s. w. entwickeln, wenn man die Fälle ausscheidet, welche Beziehungen zur Gonorrhoe (auch zur gonorrhoischen Salpingitis etc.), zur Sepsis, zu verschiedenen Staphylo- und Streptomykosen erkennen lassen, so bleibt noch eine sehr grosse Gruppe von Herzerkrankungen, und zwar nicht nur des Myocards, sondern auch des Endocards übrig, welche der seit fast acht Jahren herrschenden und noch nicht erloschenen Pandemie der Influenza ihren Ursprung verdanken, und Verfasser möchte noch weiter gehen und sagen, dass bei gleicher Methode der Untersuchung, bei gleicher Aufmerksamkeit der Beobachtung, bei gleicher Reichlichkeit des Materials die Zahl der dem Verfasser vorkommenden organischen Herzaffectionen seit dem Beginn jener grossen Pandemie auffallend viel grösser geworden ist, als sie es früher war. Aus diesen Auseinandersetzungen soll hervorgehen, dass man bei der Bestimmung der Zugehörigkeit einer Herzerkrankung zur Domäne des acuten Gelenkrheumatismus sehr vorsichtig sein müsse: aber innerhalb dieser selbst gesteckten Grenzen bleibt dennoch die Zahl der dem acuten

Gelenkrheumatismus zugehörigen, während seines Verlaufes auftretenden oder ihm ätiologisch zuzurechnenden Fälle von Endocarditis mit subsequenten Klappenanomalien und Functionsstörungen des Herzens eine so grosse, dass man sie noch immer auf wenigstens 40% veranschlagen darf, was mit den Aufstellungen anderer Autoren wohl in guter Uebereinstimmung steht.

Da es nicht möglich ist, die Fälle von einfacher Endocarditis mit absoluter Sicherheit von denen mit Pericarditis in statistischer Beziehung zu trennen, so mag die nachfolgende Tabelle eine Uebersicht der Ergebnisse einer Anzahl von Beobachtern, sowohl über Pericarditis als über Endocarditis wiedergeben, wobei wir zum grössten Theil die Zusammenstellung von Archibald Garrod benützen.

Autor	Jahr	Gesammtzahl der Fälle von Rheumatismus acutus	Endocarditis in %	Pericarditis allein in %	Endopericarditis in %	Zweifelhafte Herzaffectionen in %	Gesammtzahl in %
Church	1887	693	?	10·6	?	(1·8)	53·5
Fuller	1845—48	379	23·5	3·45	7·3	—	34·25
Hirsch	1886	175	36·6	2·6	12·5	—	51·7
Kreuser	—	79	—	11·3	8·86	—	22·16
Allgem. Krankenhaus, Wien	—	360	8·8	6·9	1·66	—	17·36
Kopff	—	116	4·3	12	9·5	—	25·8
Latham	1836—40	136	46·3	5	8	(6·6)	59·4
Lebert	1860	140	2·8	6·4	14·3	(25)	23·5
Ch. H. May	—	400	36·5	6·25	—	—	42·75
Oettinger	—	—	30	10	15	—	55
Peacock	1875	233	16·7	15·45	—	—	32·15
Pye-Smith	1870–73	400	24·25	19·75	4·25	(8·5)	48·25
Schott	—	—	30·4	3·3	9·2	—	42·9
Schramm	—	152	—	—	38·7	—	38·7
Sibson	1851—66	326	33	2·7	16·6	(23)	52·3
Stoll	—	572	11·6	3·2	4·04	—	18·84
Valleix	1856	214	3	6·6	11	(25)	20·6
Samuel West	1881—86	1107	58·5	7·1	7·6	—	73·2
Whipham	1888	655	?	8·24	8·7	—	?

Wunderlich veranschlagt die Zahl der Endopericarditis mit 9%, der Pericarditis allein mit 20%, Eichhorst dagegen in jüngster Zeit in Zürich mit 23% (Endocarditis 20%, Pericarditis 3%), Esselen (Würzburg) mit 46%, Hirsch mit 75·7% (Endocarditis 36·6, Pericarditis 26·6%, Endopericarditis 12·5%), Southey (Bartholomews Hospital, London) mit 29·8%, H. W. Syers mit 53·4%.

Archibald Garrod schätzte die Zahl der Herzcomplicationen auf mehr als die Hälfte aller Fälle von Polyarthritis. Dulberg (Würzburg) hat unter 200 Fällen 60·5% Endocarditis berechnet, R. Hirsch unter 454 Fällen bei den ersterkrankten 112 Fällen 71·6% acute Endopericarditis, A. Schmidt (Göttingen) in 138 Fällen 97mal, d. i. 70·3%. G. Singer (Wien) unter 64 Fällen 72%. Bouillaud und Fuller zählten 50% Endopericarditis, Chambers 13% Pericarditis, Leudet und Sibson in je 20% Pericarditis, Williams Ormerod und Taylor in 54—75% Pericarditis, Pastau 16% Endocarditis, 28% Pericarditis; Hasse und Bamberger schätzen die Endocarditis auf 20—22%, Roth auf 10%, Bamberger die Pericarditis auf 30%, Roth auf 36·8%, Laudet auf 24·4% und Duchek auf 16%, letzterer die Endocarditis auf 20%.

Von unseren Fällen sind im ganzen nur die Aufzeichnungen von 677 Fällen hinreichend ausführlich, um für diese Frage verwendbar zu sein, und da stellt es sich denn heraus, dass im ganzen von 677 Fällen 231 Fälle Herzcomplicationen gezeigt haben, d. i. 34·27%. Es ist hierbei hervorzuheben, dass die Anwesenheit einer Endocarditis bei diesem Krankheitsprocesse auch in Fällen angenommen wurde, wo nur manifeste Herzgeräusche durch längere Zeit fortbestanden und der gleichzeitige übrige Verlauf den Verdacht einer Endocarditis rechtfertigte, während nicht ersichtlich ist, wie viele von diesen Fällen schon vor der Erkrankung, die sie in das Spital führte, mit einem Klappenfehler behaftet waren. Um in dieser Beziehung wenigstens einigermassen einen Aufschluss zu bekommen, haben wir diejenigen Fälle, welche mit dem ersten Anfalle von acutem Gelenkrheumatismus ins Spital kamen, von den mit einer Recidive kommenden getrennt beobachtet. Es stellte sich das folgende Verhalten bei 429 (mit Salicylpräparaten behandelten) Fällen heraus:

	Zahl der Fälle	davon Endocarditen
Erste Attaque	265	123 = 46·4%
Recidivierende Fälle.....	164	69 = 42·0%
Zusammen	429	192 = 44·75%
Mit anderen Methoden behandelte Fälle	98	39 = 39·6%

Die letzteren ohne Salicylpräparate behandelten Fälle gehören den jüngsten Jahren an. Die Statistik aus früheren Jahren steht uns noch minder zur Verfügung, indessen haben wir beispielsweise in den Jahren 1865—1871 von 213 Fällen 20·6% mit Endocarditis, 7% mit Pericarditis, 4·7% mit Endopericarditis beobachtet, so dass die Gesammtzahl der Herzaffectionen damals 32·3% betragen hat. Andere 225 Fälle aus einer

späteren Periode haben 19% Endocarditis und 6·2% Pericarditis, zusammen 25·2% Herzcomplicationen ergeben. Es zeigt sich, dass die Frequenz der Herzaffectionen eine sehr verschiedene gewesen ist und in den letzten Jahrzehnten entschieden zugenommen hat. Da wir bestimmt sagen können, dass wir in früheren Jahren bezüglich der physikalischen Untersuchung des Herzens mit gleicher Sorgfalt vorgegangen sind wie jetzt, so gewinnt dadurch das Gesammtergebnis eine grössere Bedeutung. Es stellt sich heraus, dass von allen 965 für die Frage verwertbaren, in verschiedenen Jahrzehnten beobachteten und nach den verschiedensten therapeutischen Methoden behandelten Fällen im ganzen 369 Fälle Herzcomplicationen dargeboten haben, d. i. 38·2%, darunter 51 Pericarditen und Endopericarditen, gleich 5·2%. Man merkt die auffallende Uebereinstimmung mit Ziffern von Hirsch (Würzburg), Schott und den Aufstellungen der französischen Autoren.

Schon oft ist in diesen Blättern darauf hingewiesen worden, dass sich Verlauf und Prognose des acuten Gelenkrheumatismus seit der Einführung der aromatischen Verbindungen, insbesondere der Salicylsäure, in die Therapie ganz wesentlich geändert haben. Es ergibt sich nun die Frage, wie sich in dieser Beziehung die Herzcomplicationen verhalten. Ohne der ausführlicheren Besprechung der Frage bei dieser Erörterung der Therapie vorzugreifen, sei hier nur Folgendes bemerkt. Der Gegenstand hat eine ganze Anzahl von Untersuchern beschäftigt. So fanden sich nach Gilbert Smith (1882) unter 1727 Fällen von Gelenkrheumatismus aus der Zeit vor der Salicyltherapie in 941 Fällen Herzcomplicationen, gleich 54%, dagegen unter 1748 nach Einführung der Salicyltherapie gesammelten Fällen (nicht alle mit Salicylpräparaten behandelt) 1109 Herzcomplicationen, gleich 63·4%. Um diejenigen Fälle auszuschliessen, deren Herzerkrankung schon aus der Zeit vor der Salicyltherapie datirt, hat Gilbert Smith 629 nach Einführung der Salicylbehandlung primär erkrankte Fälle besonders berechnet und bei diesen 381, gleich 60·5%, Herzaffectionen vorgefunden und, was wichtig ist, unter den 533 ausschliesslich mit Salicylpräparaten behandelten Fällen 365, gleich 68·4%, Herzcomplicationen, und schliesst daraus, dass die Salicyltherapie keine Verminderung der Zahl der Herzcomplicationen zur Folge gehabt hat.

Obgleich aus der grösseren weiter oben angeführten Tabelle hervorgeht, dass in der Zeit vor der Einführung der Salicylbehandlung die Zahl der Herzcomplicationen mindestens keine grössere zu sein scheint als in der späteren Zeit, ja gerade die grössten Ziffern in jene spätere Zeit fallen, obgleich ferner die aus unserer eigenen Erfahrung oben mitgetheilten Ziffern etwas Aehnliches zu ergeben scheinen, so möchten wir doch davor warnen, in dieser Beziehung einen voreiligen Schluss zu ziehen. Vor allem könnte man es mit der Möglichkeit zu thun haben

dass in dem 4.—7. Jahrzehnt dieses Jahrhunderts Herzcomplicationen weniger scharf beobachtet worden wären als in den letzten zwei Decennien. Dieser Umstand fällt weg, wenn es sich, wie in unserem Falle, um ein und denselben Beobachter handelt und derselbe sich wohl bewusst ist, welchen Wandel etwa die fortschreitende Erfahrung und Uebung in seiner Untersuchungsart und in der kritischen Verwertung ihrer Ergebnisse herbeigeführt haben könnte. Gerade für die Endocarditis und Pericarditis fällt hier ein Unterschied weg, weil die Momente, welche gegenwärtig zu ihrer klinischen Diagnose führen, auch in den früheren Decennien nahezu die gleichen gewesen sind. Viel wahrscheinlicher ist es, dass wir es mit einer der bisher noch nicht genügend erklärten säcularen Schwankungen in der Heftigkeit des Krankheitsverlaufes bei einem und demselben Process zu thun haben. Vielleicht spricht hiefür die auffallende Uebereinstimmung in den aus ziemlich grossen Beobachtungsreihen gefundenen Procentsätzen verschiedener Beobachter in Deutschland, England, Frankreich und die Analogie der von uns in Prag beobachteten Localzahlen. Aber noch eine Einschränkung dürfen wir nicht anzuführen vergessen. Die von uns gleichzeitig für Salicylfälle (429) und für solche ohne Salicylbehandlung (98) gefundenen Zahlen haben wiederum nur ganz bedingten Werth. Wir selbst haben, seitdem wir in den Salicylpräparaten und später im Antipyrin und seinen Verwandten vorzügliche Mittel zur Erleichterung der Kranken kennen gelernt haben, es für unsere Pflicht erachtet, schwere Fälle nicht unbeeinflusst zu lassen, und die ohne specifische Behandlung verlaufenen Fälle aus den Jahren seit der Einführung der Salicyltherapie gehören durchwegs den leichteren an. Von diesem Standpunkte müssen wir als Ergebnis unserer Beobachtungen sagen:

Die Zahl der Herzcomplicationen bei primären Attaquen des acuten Gelenkrheumatismus dürfte im Durchschnitt circa 38—40%, darunter circa 5% Pericarditen betragen. Seit der Einführung der Salicyltherapie scheint die Häufigkeit dieser Complicationen zum mindesten nicht abgenommen zu haben. Dagegen darf man aber behaupten, dass seit der Einführung dieser Behandlungsweise die Verhütung der früheren schweren langwierigen und erschöpfenden Krankheitsverläufe die Prognose der dennoch auftretenden Herzcomplicationen unendlich günstiger gestaltet hat. Zwar entwickeln sich nach wie vor organische Herzfehler, aber die Fälle von schwerer Asystolie, von Tod durch die acute Herzcomplication gehören zu den grössten Seltenheiten, und den Beweis dafür mag der Umstand bieten, dass unter 627 Fällen unserer Beobachtung aus den letzten 16 Jahren sich nur 6 Todesfälle befinden, von denen einer an Hyperpyrexie (der andere Hyperpyretische stammt aus der Privatpraxis), die 5 anderen durch Lungentuberculose, Nephritis und Urämie, Pneumonie, Sepsis (Osteomyelitis, Abscesse) herbeigeführt worden sind.

Von Bedeutung für die Häufigkeit des Auftretens von Herzcomplicationen und die Art derselben erscheint ferner das Lebensalter der Patienten. Es scheint, als würde das jugendliche Alter eine besondere Disposition für die Mitbetheiligung des Herzens haben. Schon Bouillaud fühlte sich zu dem Ausspruche veranlasst, „dass sich das Herz der Kinder wie ein Gelenk verhalte". Noch bei Adolescenten prävalirt diese Disposition, mit dem Vorrücken des Lebensalters wird sie geringer.

Arch. Garrod bringt dagegen folgende Uebersichten: Nach Church beträgt der Procentsatz an Herzcomplicationen in den ersten Anfällen

unter 10 Jahren	55·05%
„ 20 „	67·44%
„ 30 „	54·25%
„ 40 „	31·18%
„ 50 „	50·00%

nach Hirsch

zu 11—15 Jahren (1 Fall von Rheumatismus acutus)	0·00%
„ 16—20 „	52·8%
„ 21—25 „	65·3%
„ 26—30 „	50·0%
„ 31—35 „	83·3%
„ 36—40 „ (4 Fälle von Rheumatismus acutus)	0·00%
über 40 Jahre	30·00%

Henoch findet Endocarditis als Complication im Kindesalter häufiger als bei Erwachsenen, ebenso schätzte Vernay (mehrere hundert Beobachtungen) die Zahl der Endocarditen im Kindesalter auf mehr als 80%. Im jugendlichen Alter erzeuge der acute Gelenkrheumatismus fast immer Endocarditis, jenseits des 26. Lebensjahres werden die Ausnahmen von dieser Regel immer häufiger. Dagegen hat allerdings A. Moreaud 4 Fälle bei Greisen beschrieben (71, 63, 74 und 75 Jahre alt), bei denen bald nach „acuten rheumatischen Beschwerden" Pericarditis (theils membranös, theils serosanguinolent) und ausser wechselnden endocarditischen Processen Dilatation und Verfettung des Herzens eingetreten war (durchaus Sectionsfälle). Moreaud glaubt deshalb, dass die Herzcomplicationen des acuten Gelenkrheumatismus im hohen Alter besonders zur Pericarditis neigen und durch die Alterstendenz zur Herzverfettung complicirt werden.

Die früher angeführten Verhältniszahlen ändern sich aber wesentlich, wenn man nur die Pericarditen ins Auge fasst.

Pericarditis beobachteten in Procent der Rheumatismen:

	Fuller	Church	Whipham
in Fällen unter 10 Jahren	—	24·00%	25·00%
„ „ von 10—15 „	36·36%	—	—
„ „ „ 15—20 „	18·29%	10·20%	19·38%
„ „ „ 20—25 „	9·78%	—	—
„ „ „ 25—30 „	6·31%	12·01%	15·48%
„ „ „ 30—35 „	5·00%	—	—
„ „ „ 35—40 „	3·57%	8·08% über 40 Jahre	14·88% über 50 Jahre
„ „ „ 40—45 „	6·66%	8·36%	3·85%

Wir selbst haben aus unserem Materiale nur die dafür verwertbaren Fälle unter 35 Jahren mit jenen höheren Alters verglichen und gefunden:

unter 35 Jahren 454 Fälle, davon Endocarditen 207=45·6%
über 35 Jahre 105 „ „ „ 39=39·5%

Es ist wahrscheinlich, dass sich unter den Fällen der zweiten Reihe solche befunden haben, die schon früher herzkrank waren; immerhin ist, selbst wenn man diese Möglichkeit vernachlässigt, die Zahl der frischen Endocarditen bei älteren Leuten viel geringer als bei jüngeren. Es hängt das nicht etwa damit zusammen, dass die Häufigkeit der Endocarditis in späteren Anfällen eine geringere wäre als früher, wenigstens berechnet Church den Procentsatz der Herzaffectionen

in ersten Anfällen mit ..... 56·16%
„ zweiten „ „ ..... 75·00%
„ dritten und späteren Anfällen mit ..... 68·80%

und Samuel West[1]) umgekehrt (citirt nach Arch. Garrod) den Procentsatz der Fälle, welche von Herzaffectionen verschont bleiben

im ersten Anfall mit ..... 41·2%
„ zweiten „ „ ..... 24·7%
„ dritten „ „ ..... 20·8%
„ im vierten und in späteren Anfällen mit ..... 18·1%

Aus unserem Material können wir bloss die bezüglichen Ziffern für die mit Salicylpräparaten behandelten Fälle angeben; sie betrugen, wie oben erwähnt, für frische Fälle 46·4%, für recidivirende 42%.

Man darf nicht vergessen, dass es sehr schwer ist, bei bereits vorhandenen Klappenfehlern recidivirende Endocarditen mit einiger Sicherheit zu diagnosticiren, wenn solche im Verlaufe einer anderweitigen schweren

[1]) Church berechnet ausserdem den Procentsatz der Herzcomplicationen bei Fällen, in denen die Zahl des Anfalles nicht bekannt ist, mit 55·1% und Samuel West die Zahl der Verschonten unter den Fällen ohne Angabe des Anfalles mit 40·9%, welche Ziffer für die obige Frage nicht von Belang ist.

Allgemeinerkrankung auftreten. Der Wert der Statistik wird dadurch begreiflicherweise eingeschränkt; immerhin scheint es, dass die späteren Attaquen auch in solchen Fällen oft zur Endocarditis Anlass geben, bei denen von früher her ein nachweisbarer Klappenfehler nicht zurückgeblieben ist.

Hieran schliesst sich unmittelbar die Frage, in welchem Zeitraum der vorhandenen acuten Polyarthritis die Endocarditis in der Regel auftrete. Es ist schon gesagt worden, dass es Fälle gibt, bei denen die Endocarditis den übrigen Krankheitserscheinungen vorausgeht. Henoch beschreibt den Fall eines fünfjährigen Knaben, bei dem die Endocarditis den Gelenkerscheinungen um mindestens fünf, vielleicht um zwölf Tage voranging, G. de Fajole zwei Fälle dieser Art bei Erwachsenen (der eine wird als Arteriitis gedeutet) und Hanot den Fall eines Mannes, welcher acut mit Endocarditis, Pericarditis und exsudativer Pleuritis erkrankte, welchem Zustande acht Tage später multiple Gelenkaffectionen folgten (Ausgang in Genesung) — Rhumatisme cardiaque d'emblée. Auch Trousseau hat schon früher drei Fälle beobachtet, in denen die Endocarditis vorausging. Zwei ähnliche Fälle von G. Singer unterscheiden sich allerdings dadurch, dass bei ihnen Angina mit Endocarditis gleichzeitig beobachtet wurde. In zwei Fällen von Martineau und Jaccoud ging die Endocarditis den Gelenkaffectionen um vierzehn Tage voraus. Ein anderer Fall von Hanot hatte 5—6 Jahre vor seinem acuten Gelenkrheumatismus eine Endocarditis gehabt. Sturges[1]) macht darauf aufmerksam, dass im Kindesalter die rheumatische Affection oft keine oder nur geringfügige Gelenkaffectionen, leichte ziehende Schmerzen, oft mit unbestimmter Localisation, dabei aber am Herzen Pericarditis oder Endocarditis oder beides erzeugt. Ebenso hebt D. B. Lees ein ähnliches Verhalten, die sogenannte idiopathische Endocarditis im Kindesalter, hervor. Abgesehen nun aber von denjenigen Fällen, wo die Herzaffection der Gelenkaffection vorausgeht, kann man sagen, dass, wenn es im Verlaufe einer acuten Polyarthritis zu Herzcomplicationen kommt, diese sich relativ frühzeitig zu entwickeln pflegen. Gull und Sutton fanden bei Fällen, welche keiner eigentlichen Therapie unterzogen waren, die Tendenz zum Auftreten von Herzaffectionen sowohl pericardialen als endocardialen Ursprungs bereits in den frühesten Tagen der Attaque. Ihrer Erfahrung zufolge blieb das Herz ganz verschont, wenn es nicht während der ersten Woche mit erkrankte, vorausgesetzt, dass absolute Ruhe und restringirte Diät eingehalten war. Nach anderen Beobachtern ist die zweite Woche diejenige, in welcher sich die Herzaffection am häufigsten entwickelt.

---

[1]) Von 100 Herzfehlern im Kindesalter, die letal endeten, waren nach Sturges rheumatischen Ursprungs 54, nicht rheumatischen 46.

Auch nach unseren Erfahrungen scheint das Auftreten der Herzcomplicationen in der ersten Krankheitswoche am häufigsten stattzufinden. Eine directe Beeinflussung dieses Verhaltens durch die Therapie (Salicylsäure, Antipyrin u. dgl.) glauben wir nicht wahrgenommen zu haben.

Das Geschlecht der Kranken scheint keinen wesentlichen Unterschied in Bezug auf die Disposition zu Herzcomplicationen zu machen. So fanden bezüglich der Pericarditis (citirt nach Arch. Garrod):

	Männer	Weiber
Latham	13·3 %	13·11 %
Fuller	8·07 %	14·74 %
Church	14·23 %	7·23 %
Sam. West	14·21 %	14·09 %
Whipham	14·66 %	20·07 %

In Beziehung auf die Allgemeindisposition zu Herzcomplicationen erwähnen Giovanni und Zaniboni (cit. nach Oettinger) ein besonderes Prävaliren solcher Kranken, bei denen der Brustkorb kurz und geräumig ist.

Nach unseren Erfahrungen, die allerdings nur auf dem allgemeinen Eindruck beruhen, da wir keine Messungen angestellt haben, scheint es uns, dass gerade die blassen, schwachen Polyarthritiker mit engem, langem Brustkorb häufiger schwere Herzcomplicationen darbieten; jedenfalls empfiehlt es sich, dieser Frage bei ferneren Untersuchungen einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Gewiss ist, dass zu verschiedenen Zeiten die Häufigkeit der Herzcomplicationen eine verschiedene gewesen ist. Beispiele aus unserer Erfahrung haben wir schon oben mitgetheilt. Senator und Besnier sprechen sich in ähnlichem Sinne aus. Taylor machte in dieser Beziehung specielle Angaben, namentlich bezüglich der Pericarditis: auch Church fand die Pericarditis zur Zeit seiner Publication (1887) seltener als 20 Jahre zuvor. Bezüglich der Pericarditis haben wir denselben Eindruck gewonnen, während die Zahl der Herzcomplicationen überhaupt nach unseren oben angeführten Daten bei uns (Prag) innerhalb der letzten drei Decennien zugenommen zu haben scheint.

Was die Semiotik der Endocarditis betrifft, so kann an dieser Stelle wohl auf ein ausführliches Eingehen auf dieselbe verzichtet werden. Nur so viel möchte hervorgehoben sein, dass vor allem ganz bestimmte Fälle existiren, in denen anatomische Veränderungen acut-endocardialen Ursprungs an den Klappen bereits vorhanden sind, ehe es zum Auftreten von Geräuschen oder anderen objectiven Erscheinungen am Herzen kommt. Wir selbst haben solche Fälle gesehen, bei denen, allerdings nicht infolge von acutem Gelenkrheumatismus, sondern aus anderen

Ursachen, Endocarditis bei der Leichenschau vorgefunden wurde, ohne dass im Leben irgendwelche objectiven Erscheinungen deren Anwesenheit verrathen hätten. O. Fräntzel beschrieb einen Fall von ulceröser Endocarditis nach acutem Gelenkrheumatismus mit Schüttelfrösten und Herzdilatation, bei dem durch lange Zeit bei kräftiger Herzaction jedes Geräusch fehlte und erst in den lezten Tagen vorübergehend ein systolisches Geräusch an der Herzspitze auftrat, während die Section enorme Auflagerungen auf die Mitralklappen, einzelne bis zur Grösse einer Haselnuss, ergab. Dieser Umstand, das Fehlen objectiver Erscheinungen am Herzen, lässt also die Anwesenheit einer Endocarditis nicht mit aller Bestimmtheit ausschliessen. Die Häufigkeit dieses Vorkommens erklärt den Umstand, dass man nicht gar selten die nachmalige Entwickelung ausgesprochener Klappenfehler beobachten kann, während sich das Stadium der acuten Endocarditis der Wahrnehmung vollständig entzogen hatte.

In den allermeisten Fällen schliesst man allerdings auf die Anwesenheit einer Endocarditis aus dem Vorhandensein von Geräuschen an den Klappen. Insofern jene aber systolisch sind, können sie immerhin an der Mitralis auch durch Functionsstörung der Papillarmuskeln herbeigeführt worden sein. Gewöhnlich hört man zu Anfang ein sanftes Hauchen an der Herzspitze und über der Vorderfläche des Herzens, meist von längerer Dauer und zuweilen bis zum Auftreten des zweiten Tones anhaltend. An der Aorta führen die Auflagerungen, wenn sie etwas grösser sind, zum Auftreten eines schwachen systolischen Geräusches im zweiten Intercostalraum an der rechten Seite. Potain hat darauf aufmerksam gemacht, dass man ein nicht endocardiales Geräusch (souffle extracardiaque) von einem endocardialen dadurch unterscheiden könne, weil das erstere mesosystolisch sei, ein wenig oberhalb der Herzspitze bis gegen die Achselhöhle hin sich ausdehne. Es verschwinde oder werde wenigstens sehr viel schwächer, wenn man den Kranken aufsetzen lässt und erhalte in der Rückenlage wieder seine ursprüngliche Intensität.

Wir können uns dieser Anschauung aus dem Grunde nicht anschliessen, weil wir zahlreiche Fälle von sicheren endocarditischen Affectionen und insbesondere von sicheren, später sich manifest ausprägenden Mitralfehlern gesehen haben, bei denen bei Aufrechtstellung der Kranken kein Geräusch wahrzunehmen war und sich dasselbe erst in der Rückenlage oder nach mehreren etwas forcirten Rumpfbeugungen constatiren liess. Das letztere Manöver zur Anregung kräftigerer Herzcontractionen könnte man auch zur Unterscheidung von einfachen anämischen Geräuschen heranziehen, wenn nicht bei frischer Endocarditis der Zustand des Kranken jedes weitere Experimentiren in dieser Richtung ernstlich verbieten würde.

Die blosse Anwesenheit von Geräuschen genügt natürlich nicht zur Diagnose. Wenn dieselben aber mit einem gleichzeitig erneuerten Fieber-

anstieg erfolgen, wobei die Gesammtcurve eine ähnliche Veränderung erfährt, wie sie oben für das Hinzutreten von frischen Gelenkaffectionen beschrieben worden ist, wenn ferner die Schlagfolge des Herzens verändert erscheint, etwa gar vereinzelte Arhythmieen sich einstellen, so gewinnt die Diagnose der hinzugetretenen Endocarditis an Bestimmtheit. Wir haben darauf geachtet, ob die in der Polyarthritis unter gewissen Umständen beobachtete entzündliche Leukocytose eine ständige Begleiterin endocarditischer Nachschübe sei, doch etwas Constantes hat sich, soweit unsere Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, in dieser Richtung nicht ergeben. Sicher ist, dass auf der Höhe des Processes, also zur Zeit, wo auch die Endocarditis zu beginnen pflegt, das Blut in einigen Fällen ein der Widal-Gruber'schen Typhusreaction ähnliches Verhalten gegen lebende Typhusculturen gezeigt hat (siehe später unter „Blut"). Wenn wir diesen Umstand hier erwähnen, so geschieht dies deshalb, weil gerade die Endocarditis das wichtigste Zeichen der allgemeinen Blutinfection beim acuten Gelenkrheumatismus darzustellen scheint und weil, seit wir die genannte Blutserumreaction mit Aufmerksamkeit verfolgen, die schwereren, vorgekommenen Polyarthriten durchwegs schon mit Endocarditis ins Spital kamen; leichtere Fälle aber scheinen dieses Verhalten überhaupt nicht darzubieten.

Das die Endocarditis begleitende Fieber folgt in den meisten Fällen einfach dem schon früher für den Gelenkrheumatismus beschriebenen Typus, höchstens mit dem Unterschiede, dass manchmal die durchschnittliche Höhe der Temperaturen (sowohl der Tagesmaxima als der Tagesminima) beträchtlicher erscheint als vor dem Auftreten der Complication.

In anderen Fällen — glücklicherweise den selteneren — pflegt sich die Sache jedoch anders zu verhalten. Es treten Schüttelfröste mit starken, ziemlich unregelmässigen, auch nicht an die Tageszeit gebundenen Exacerbationen und tiefen Remissionen oder Intermissionen auf. Manchmal aber wiederholen sich Schüttelfröste, Anstieg und Abfall des Fiebers eine Zeit lang mit solcher Regelmässigkeit, dass man ein echtes Malariafieber vor sich zu haben glaubt. Dieser Verdacht kann mitunter durch zufällige anamnestische Angaben über frühere Aufenthaltsorte der Kranken unterstützt werden, besonders wenn etwa — was auch vorkommt — embolische Infarcte der Milz eine rasche Vergrösserung dieses Organes herbeiführen. Die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien im Fieberanfalle wird hier vor Täuschungen schützen und die Leukocytose die Differentialdiagnose unterstützen (s. diese).

Lancereaux (1873) hat neben einer den acuten Gelenkrheumatismus begleitenden und einer für das Puerperium charakteristischen (ulcerösen) Endocarditis eine andere Form von Vegetationen bildender und ulceröser Endocarditis aufgestellt, die vorzugsweise auf den Aortenklappen sich

localisiren und häufig bei Individuen mit Wechselfieber vorkommen und von der Malariainfection abhängen soll. M. F. Raymond (1882) beschreibt einen Fall, in welchem die Diagnose zwischen Intermittens bei alter Endocarditis und einer ausnahmsweise einmal günstig verlaufenden Endocarditis schwankte. Leyden (1882), welcher das intermittirende Fieber und dessen Beziehungen zur Endocarditis zum Gegenstand einer besonderen Studie machte, unterschied in dieser Richtung vier Gruppen:

1. wo sich die Endocarditis an pyämische und septische Processe anschliesst und einen Theil derselben ausmacht;

2. wo die Endocarditis mit einem mehr oder minder intensiven, mehr oder minder unregelmässigen Fieber einhergeht, in dessen Verlauf wiederholt, jedoch ohne Typus Schüttelfröste auftreten — sogenannte erratische Fröste (Fälle von Traube, Litten).

3. und 4. Fälle, in welchen der Fieberverlauf mehr oder weniger der Febris intermittens entspricht mit Paroxysmen und Apyrexien, in der Regel nicht ganz regelmässig Quotidian- oder Tertiantypus, wie das auch Litten und Eichhorst angegeben haben.

Diese Fälle bilden noch zwei gesonderte Gruppen:

3. intermittirendes Fieber ohne nachweisbare Herzaffection;

4. das intermittirende Fieber tritt bei einem Patienten auf, welcher an einem wohl compensirten Herzfehler litt, von welchem er seit geraumer Zeit so gut wie keine Beschwerden hatte.

Die Fälle der dritten Gruppe lassen nur eine vermuthliche Diagnose zu oder werden erst gegen Ende der Krankheit erkannt (Embolien). Da die Milz meist geschwollen ist, besteht der Verdacht einer Malaria intermittens. Auch bei den Fällen der vierten Gruppe kann man anfangs an Malaria denken. Leyden beschrieb vier solche Fälle, von denen er einen (letalen) auf gonorrhoische Infection zurückführt, während ein zweiter (letaler) Fall deshalb, weil ein intermittirendes Fieber nicht nur auf der Höhe des Processes bis zum Tode bestand, sondern auch einige Jahre schon früher dagewesen war, besondere Erwähnung verdient. Er zeigt eine exquisite polypöse und bakteritische Endocarditis (Mikrokokkenhäufchen, Stäbchen und zwei- bis dreigliedrige Fäden, Zoogloeamassen). Es liegt für diesen Fall der Beweis nicht vor, dass es sich um eine Malaria gehandelt habe, und die bei der Lustration wahrgenommene Vergrösserung der mit dem Zwerchfell verwachsenen Milz rührt offenbar von zahlreichen frischen und älteren embolischen Infarcten her, während die zwischen der Milz und dem Zwerchfell gelegene schmierige, braune nussfärbige Masse gleichfalls recenten Ursprungs ist. Auch zahlreiche andere Embolien sind vorhanden, so in den Nieren und in der Lunge, und man wird nicht fehlgehen, wenn man die intermittirenden Fröste in eine Beziehung zu dem Auftreten der multiplen Infarcte bringt. Ob die erste vorausgegangene

Krankheit eine Malaria gewesen sei, dafür ist nachträglich der Beweis selbstverständlich nicht zu führen gewesen; möglich ist es bei dem Manne, dessen Beschäftigung die eines Müllers war, immerhin, und Fälle sind wohl bekannt, wo sich an Malaria Herzaffectionen [1]) geschlossen haben.

Fehlen wiederum die Schüttelfröste, was auch vorkommt, so kann dies fast regelmässige Auftreten von abendlichen und morgendlichen Exacerbationen, besonders wenn, wie oft in der ersten Zeit, Geräusche fehlen, den Verdacht einer tuberculösen Erkrankung erwecken. Ja in Fällen von Tuberculose der serösen Häute, insbesondere des Pericards, kann die Entscheidung eine Zeitlang recht schwierig sein.

Abgesehen von den physikalischen Erscheinungen der Endocarditis und den durch dieselbe und die sie begleitenden Veränderungen des Herzmuskels sowie durch etwa vorhandene Pericarditis gesetzten Veränderungen — Arhythmie, Herzschwäche u. s. w. — kann die Endocarditis mitten im Verlaufe der Polyarthritis durch Verschleppung infectiösen Materials von den Klappen zu embolischen Vorgängen in den verschiedensten Organen Anlass geben. Am häufigsten kommt es zu Infarcten in der Milz, sich durch plötzliches schmerzhaftes Anschwellen derselben unter Frost verrathend, in den Nieren ebenfalls unter Frost und Fiebersteigerung, Albuminurie, Hämaturie, Nierenschmerz, und zu Verstopfung peripherer Arterien.

J. v. Hansen sah bei einer 27jährigen Frau mit schwerem Gelenkrheumatismus, Endocarditis und Pericarditis schnell vorübergehende embolische Apoplexie mit Hemiplegie, im Anschluss daran Embolie der rechten Arteria poplitea, die zu Amputation des Oberschenkels führte und 14 Tage später Embolie der linksseitigen Arteria poplitea.

Wir selbst hatten den Verlust eines eifrigen Assistenten unter noch schwereren Verhältnissen zu beklagen. Der junge Mann hatte früher wiederholt Polyarthriten mit Endocarditis, von welcher ein combinirter Klappenfehler im linken Herzen zurückgeblieben war, durchgemacht. Nach Jahren stürzte er kurz nach einer anscheinend ganz leichten Attaque von Polyarthritis unter plötzlichen Unterleibsschmerzen auf einmal zusammen und bot sämmtliche Erscheinungen einer embolischen Thrombose der Aorta

[1]) Schon Griesinger hat Malariaerkrankung als eine Ursache von Endocarditis bezeichnet, Duroziez (1870) 20 Fälle von schweren Klappenerkrankungen bei Malariasiechen („anciens palustres") beobachtet, ebenso Kelsch und Kiener (1889) sechsmal bei Sectionen von Malariasiechen, bei denen Rheumatismus und Atherom auszuschliessen waren, Aortenerkrankungen und einmal Mitralerkrankung wahrgenommen, ohne übrigens den Ursprung der Endocarditis mit aller Bestimmtheit von der Malariaerkrankung abzuleiten, ein Zweifel, welchen auch Lancereaux andeutet, während Philippo Rho (1897) ebenso wie Marchiafava und Bignami den schweren Verlauf gewisser Malariainfectionen geradezu von vorausgegangenen Herzfehlern, beziehungsweise Arteriosklerose ableiten.

descendens dar, sofortige Pulslosigkeit in beiden Femoralarterien, sofortige schlaffe Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarms bei vollständig klarem Bewusstsein, so dass er noch in der Lage war, selbst die Diagnose zu vermuthen. Ein oder zwei Tage später erfolgte der Tod. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle, der nicht zur Lustration kam, wohl um einen aus einem grossen Gerinnsel im linken Atrium stammenden Embolus.

In Roger's Falle (1869) war ein 5jähriges kräftiges Mädchen nach einem acuten Gelenkrheumatismus, in dessen Verlauf eine Herzaffection nicht zu constatiren war, plötzlich unter sehr heftiger Dyspnoe und tiefer Cyanose erkrankt und an einem zweiten am selben Tage wiederkehrenden Anfalle verstorben. Im rechten Herzen fand sich ein sehr grosses, festes, entfärbtes, anscheinend frisches Fibringerinnsel, welches sich ganz fest um die Zipfel der Tricuspidalis herumgelegt hatte und sich in die Pulmonalis erstreckte, im linken Herzen ein ebensolches, aber viel kleineres Gerinnsel. Raymond beobachtete in einem Falle von subacutem Rheumatismus mit ulceröser Endocarditis einen hämorrhagischen Herd im linken Centrum ovale, der in den Arachnoidealraum durchgebrochen war. Hier war Syphilis, auch Lebersyphilis vorhanden, was allerdings die Vermuthung einer Endarteriitis luetica gerechtfertigt erscheinen lässt. In L. Brieger's Falle (1887) schloss sich an einen acuten Gelenkrheumatismus eine durch mehrere Monate dauernde ulceröse Endocarditis mit unregelmässigen Frösten. Der Exitus erfolgte erst nach einem halben Jahre, nachdem Thrombose des rechten Astes der Arteria pulmonalis eingetreten war. Die Section ergab Endocarditis nicht nur im linken, sondern auch im rechten Herzen mit ausgedehnter Destruction der Tricuspidalis. In Russel's Falle erfolgte der Tod durch Pulmonalarterienembolie bei einem 36jährigen Manne während der fünften Attaque trotz des milden, allerdings mit Pericarditis complicirten Verlaufes.

Die am Endocard beobachteten anatomischen Veränderungen unterscheiden sich nicht wesentlich von den bei Endocarditis aus anderen Ursachen, weshalb an dieser Stelle von einer ausführlicheren Beschreibung Umgang genommen werden kann. Frische, während des floriden Stadiums des acuten Gelenkrheumatismus aufgetretene Endocarditen kommen nur ausserordentlich selten zur Section. So hat beispielsweise Ernst Romberg auf Curschmanns Klinik unter 1084 binnen circa vier Jahren beobachteten Fällen von acutem Gelenkrheumatismus nur ein einzigesmal Gelegenheit gehabt, ein Herz mit rheumatischer verrucöser Endocarditis ohne ältere Klappenaffection zu untersuchen. Das 6jährige Mädchen war circa ein halbes Jahr nach überstandenen Masern an Gelenkrheumatismus mit Gelenkschwellung und -Röthung erkrankt und binnen einem Monat unter hochgradiger Herzschwäche gestorben. Die Section ergab eine fast totale Synechie

des Pericards, frische Endocarditis verrucosa an der Mitralis, weniger an der Tricuspidalis und Aorta, Schlaffheit und Anämie des Herzmuskels und sonst nur von der Herzerkrankung abhängige Veränderungen (allgemeine venöse Stauung, keine septischen Veränderungen). Die erkrankten Klappen zeigten an ihren Rändern zahlreiche thrombotische Auflagerungen, an deren Sitz das Endothel oft gewuchert war, häufig in der Nähe einzelne Rundzellen, keine Infiltration oder Veränderung der übrigen Klappentheile. Gerade dieser Fall ist deshalb bemerkenswerth, weil die nach der Krehl-schen Methode systematisch durchgeführte mikroskopische Untersuchung gleichzeitig eine schwere Erkrankung des Myocards ergab, auf welche wir noch weiter zurückkommen.

Was nun die bakteriologischen Befunde bei der im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Endocarditis betrifft, so existiren darüber mannigfaltige, leider aber in ihren Ergebnissen wenig übereinstimmende Beobachtungen. 1872 hatte Heiberg Bakterien in den Klappenvegetationen gefunden, ebenso Ziegler. 1875 hatte Klebs das Vorkommen von besonderen Spaltpilzen, die er zu einer von ihm geschaffenen Gruppe der Monadinen zählte, in den endocarditischen Auflagerungen gefunden und deren Beziehung zum rheumatischen Process angedeutet. In einer weiteren Arbeit (1878) suchte er nachzuweisen, dass die Invasion der Spaltpilze die primäre Veränderung sei und sich erst im weiteren Verlaufe des Processes die Zellthätigkeit der Gewebe geltend mache. Bei der Endocarditis unterschied er eine monadistische oder rheumatische und eine septische Form, indem er zugleich die Möglichkeit aussprach, dass sich auf einer durch den abgelaufenen rheumatischen Process veränderten Klappe septische Mikroorganismen ansiedelten.

Weitere Mittheilungen rührten von Wilson in Edinburg her, der in zwei Fällen von rheumatischer Pericarditis Bacillen fand, deren Wachsthum in der Cultur er durch Natriumsalicylat oder Chininsulfat hemmen konnte, worauf er einiges Gewicht legt. 1885 machte Weichselbaum in einer auf seine Anregung von Philippovich publicirten Arbeit die kurze Mittheilung, dass er in einem Falle von ulceröser Endocarditis den Staphylococcus pyogenes aureus und albus sammt dem Streptococcus pyogenes und in einem zweiten Fall letzteren allein durch Cultur nachweisen konnte; in einem dritten Falle konnte er den Staphylococcus pyogenes aureus und in einem vierten Fall (Endocarditis verrucosa) den Streptococcus pyogenes aus den endocarditischen Producten cultiviren und durch Injection der genannten Bakterien ins Blut nach vorheriger Verletzung der Herzklappen bei Kaninchen eine regelrechte Endocarditis erzeugen. Birch-Hirschfeld fand in fünf Fällen postrheumatischer Endocarditis durchwegs Staphylokokken.

Wyssokowitsch (1885) untersuchte die Herzklappen von acht an Endocarditis gestorbenen Menschen, und niemals fand er — weder in den

Klappen noch in den Auflagerungen — Mikrokokken, auch zwei darauf bezügliche Culturversuche schlugen völlig fehl. Dagegen fand er in dem einen von ihm untersuchten Falle von Endocarditis ulcerosa sowohl in den Klappen wie auch in der Milz und in den Nieren reichlich den Staphylococcus pyogenes aureus, welcher auch gezüchtet wurde und mit dem es gelang, ebenso wie mit dem Streptococcus pyogenes und einer anderen septischen Streptokokkenart bei Kaninchen eine maligne Endocarditis hervorzurufen. (Ueber seine Versuche zur künstlichen Erzeugung mykotischer Endocarditis siehe später.) Orth (1886) nahm an, dass geringe Veränderungen des Endocards, wie sie z. B. bei chlorotischen Wöchnerinnen sich finden, die Eingangspforte für die secundär hinzutretende Mykose bilden. Auch Bonome, Hare und Prudden fand bei ulceröser Endocarditis Staphylococcus pyogenes aureus, Netter (1886) neben gleichzeitiger Pneumonie Pneumoniekokken. Fränkel und Sänger (1887) untersuchten 12 Fälle von Endocarditis verrucosa bakteriologisch mit allen Cautelen und fanden zehnmal zwar Mikroorganismen, doch nicht etwa einen specifischen Parasiten, sondern acht verschiedene Bakterienarten theils allein, theils mit einander combinirt. Die von ihnen gefundenen Mikroorganismen waren:

1. Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach (7mal),
2. Streptococcus pyogenes albus Rosenbach (3mal),
3. Staphylococcus cereus albus Passet (2mal),
4. Staphylococcus flavus non pyogenes (1mal),
5. Staphylococcus pyogenes foetidus Passet (1mal),
6. ein unbeweglicher fötider Bacillus (2mal).

Mit einigen derselben konnten sie künstlich Endocarditis erzeugen. Sie heben die sehr lange Lebensfähigkeit der pathogenen Mikroorganismen in anatomisch sehr alten endocarditischen Producten hervor. Da jedoch die Vitalität der betreffenden Mikroorganismen eine verschieden begrenzte zu sein scheint, so lasse sich aus negativen bakteriellen Befunden kein Schluss gegen die parasitäre Natur gewisser Endocarditisfälle ziehen. Das vorzugsweise Befallensein des linksseitigen Klappenapparates bei der extrauterinen menschlichen Endocarditis bringen sie in Zusammenhang mit dem Sauerstoffbedürfniss der pathogenen Bakterien. Birch-Hirschfeld (1887) fand einmal Streptococcus pyogenes, zweimal Staphylococcus pyogenes aureus, einmal einen kleinen Coccus, der langsam und ohne Verflüssigung in Gelatine wuchs. Weichselbaum berichtete in einer zweiten Arbeit (1887) über weitere 16 bakteriologisch untersuchte Fälle, darunter 8 von ausgesprochen ulceröser, 2 von ausgesprochen verrucöser Endocarditis. In zwei Fällen von verrucöser Endocarditis konnte er keine Mikroorganismen entdecken, in 14 Fällen von ulceröser Endocarditis 12mal Bakterien mikroskopisch und durch das Culturverfahren nachweisen, darunter

6mal Streptococcus pyogenes,
3mal Diplococcus pneumoniae,
2mal Diplobacillus brevis, endocarditidis,
1mal Mikrococcus conglomeratus und
1mal einen nicht cultivirbaren Bacillus.

Nur einmal waren drei verschiedene Bakterienarten zugleich vorhanden, in allen übrigen Fällen nur eine Bakterienart. In zwei Fällen von ulceröser Endocarditis mit negativem Ergebnisse handelte es sich um ältere, bereits in Rückbildung begriffene Processe. In sechs Fällen war neben der Endocarditis der Ausgangspunkt der Infection an anderer Stelle und zwar 4mal in einem Eiterungs-, respective Geschwürsprocesse und 2mal in einer Pneumonie vorhanden. Mit den gezüchteten Bakterien gelang es ihm pathogene Wirkungen an Thieren zu erzeugen, und zwar mit allen gefundenen Species. Ein negativer Befund bei der sogenannten Endocarditis verrucosa berechtige noch nicht zu dem Schlusse, dieselbe sei keine bakterielle Erkrankung, da man doch auch bei ganz ausgesprochener ulceröser Endocarditis zuweilen keine Bakterien finde.

In einer späteren Arbeit (1889) bringt Weichselbaum neues Material (jetzt 29 Fälle) bei und betont die Unmöglichkeit einer scharfen Scheidung zwischen verrucöser und ulceröser Endocarditis wegen des Vorhandenseins mannigfacher Uebergänge. Auch unter den verrucösen Auflagerungen kann man mehr oder weniger tiefe Substanzverluste in der Klappe finden und ulceröse und verrucöse Endocarditis können sich combiniren und nach- und nebeneinander an derselben Klappe vorkommen. Die Auflagerungen zeigten bei beiden Arten der Endocarditis, sobald es sich um annähernd gleichaltrige Fälle handelte, dieselbe übereinstimmende Structur. Im frischen Stadium nämlich bestanden sie, gleichviel, ob es sich um eine verrucöse oder um eine ulceröse Endocarditis handelte, aus einer feinkörnigen Masse, welche sich weder mit Alauncarmin, noch nach der Weigert'schen Fibrinmethode merklich färbte. An manchen Stellen war die Masse mehr homogen und färbte sich dann in Carmin intensiver. Sie war meist von spaltförmigen Räumen durchsetzt, in denen mehr oder weniger Leukocyten lagen. Näher nach der Klappe zu hatte die Masse das Aussehen eines netzförmigen, einem diphtheritischen Exsudate sehr ähnlichen Balkenwerkes. Diese Balken verloren sich allmählich ohne scharfe Grenze in dem darunter liegenden Klappengewebe. In der Nähe dieses Balkenwerkes war die Klappe stets nekrotisch und unterhalb der Nekrose zellig infiltrirt. In älteren Stadien der Endocarditis, sowohl der verrucösen wie der ulcerösen konnte man dagegen schon Organisirungsvorgänge wahrnehmen, indem der untere Theil der Auflagerungen ganz oder theilweise aus jungem Bindegewebe bestand, welches direct mit dem zellig infiltrirten Klappengewebe zusammenhing; eine Nekrose war dann in der Klappe meist nicht sichtbar.

Ebensowenig wie in dem histologischen Verhalten zwischen der verrucösen und ulcerösen Endocarditis wesentliche Differenzen bestehen, können solche hinsichtlich der Bakterien nachgewiesen werden. Weichselbaum hat mit den oben aufgezählten verschiedenen Mikroorganismen in vielen Fällen auch experimentell eine Endocarditis erzeugen können und die schon von Wyssokowitsch aufgestellte Behauptung bestätigt, dass die Streptokokken-Endocarditis in ihren secundären Herden gewöhnlich eine anämische Nekrose, der Staphylococcus aber Eiterbildung bewirke. Die durch den Diplococcus pneumoniae verursachte Endocarditis steht zwischen beiden in der Mitte. Nach Weichselbaum's Untersuchungen gelangen die Entzündungserreger vom Blutstrome aus in die Oberfläche der Klappen hinein. Die Infection erfolge wohl nur selten oder nie auf dem Wege der Klappengefässe.

In Sahlis' Falle liess sich aus den Exsudatauflagerungen Staphylococcus pyogenes citreus züchten.

Arnaldo Viti hat in acht Fällen von Endocarditis folgende Bakterien isolirt und auf ihre Fähigkeit, Endocarditis zu erzeugen, geprüft:

1. Staphylococcus pyogenes citreus, Staphylococcus albus und ein sehr kleiner Bacillus, dessen Stäbchen dick, unbeweglich, beiderseits abgerundet und manchmal paarweise vereinigt sind, und der grauweisse Colonien mit unregelmässigem Rande bildet bei Plattencultur. Im Impfstich auf Agar bildet er einen grauen Schleier nach 40 Stunden und verbreitet sich an der Oberfläche, sowie längs des Impfstiches. Gelatine verflüssigt er. Seine Culturen verbreiten einen stinkenden Geruch. Er erweist sich als pathogen und erzeugt eine schwere Septikämie. Vom Bacillus pyogenes foetidus unterscheidet er sich durch seine pathologische Wirkung.

2. Staphylococcus pyogenes aureus und albus, von denen der erstere die Ursache der Endocarditis ist.

3. Der pathogene Staphylococcus pyogenes aureus und ein nicht pathogener Staphylococcus citreus.

4. Citronengelbe Kokken, deren rundliche Colonien von blasserer Färbung als die des Staphylococcus pyogenes citreus sind, und ein Bacillus, der graue Colonien bildet. Beide erwiesen sich als pathogen.

5. Staphylococcus pyogenes albus und ein Diplococcus septicus im Gemenge mit einem Bacillus wurden isolirt. Von dem Gemenge wurde einem Kaninchen injicirt, das nach 30—36 Stunden an einer acuten Septikämie starb und in Milz und Blut nur Diplokokken zeigte. Die Grösse derselben schwankte zwischen 0·0005—0·001 *mm*. Wachsthumsoptimum bei 36°; bildet auf Agar bei dieser Temperatur schon nach 24 Stunden einen grauen Belag. Auf Blutserum ist die Entwickelung eine langsamere. Gelatine wird nur erweicht, nicht verflüssigt. Mit dem Diplococcus wird Endocarditis hervorgerufen.

6. Ein nicht pathogener Mikrococcus von weisser Farbe, der kleine, runde Colonien bildet, und ein Bacillus, der mit dem Typhusbacillus identisch ist, und mit dem es gelang, positive Resultate bei den Infectionsversuchen zu erhalten.

7. Staphylococcus pyogenes aureus und ein neuer Staphylococcus griseus radiatus, der graue Colonien bildet, bei 35°—38° am besten wächst, Gelatine nicht verflüssigt und sich als pathogen erweist.

8. Ein mit dem bei 6 gefundenen identischer Mikrococcus, ferner ein grauer, der einige Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus griseus radiatus zeigt, und der Staphylococcus pyogenes aureus.

Leube (1893) fand den Zusammenhang der Endocarditis mit dem Rheumatismus artic. acutus, wenn auch ganz zweifellos, so doch in genetischer Beziehung keineswegs aufgeklärt. Auch nach seiner Ansicht wird infolge der chemischen Giftwirkung des Infectionsstoffes das Endocard zur Aufnahme von secundären auf dem Wege der Circulation ins Herz gelangenden Mikroorganismen, speciell Staphylococcus und Streptococcus, disponirt. Die auch wohl unter normalen Verhältnissen zeitweise im Blut circulirenden und rasch, ohne irgendwo Entzündung anzuregen, den Körper wieder verlassenden Bakterien finden bei an Polyarthritis leidenden Kranken im Endocard einen durch die chemische Giftwirkung vorbereiteten Boden für ihre Haftung und nunmehr entwickelt sich in ihrem Bereiche eine reactive Entzündung. Da nun aber bei der septisch-ulcerösen Endocarditis im entzündlichen Gewebe des Endocards factisch dieselben Bakterien angetroffen werden wie bei der rheumatischen Endocarditis, so bleibt nichts übrig, als anzunehmen, dass bei letzterer der Organismus eine wirksamere reactive Entzündung den Kokken entgegenzusetzen vermag, als bei der septischen Endocarditis, wo, wie bekannt, der Zerfall in den endocarditischen Producten vorherrscht. Diese wirksamere, d. h. die Bakterien in ihrer Lebensthätigkeit stärker hemmende Gewebsentzündung selbst könnte veranlasst sein entweder dadurch, dass beim Rheumatismus artic. acutus die Virulenz der Bakterien eine geringere wäre als bei der Sepsis, oder dadurch, dass der rheumatische Giftstoff zwar die Haftung der Bakterien erleichterte, zugleich aber auch die Eigenschaft besässe, die reactive Entzündung gegen die in das Endocard eingewanderten Bakterien zu befördern. Diese Hypothese soll nichts weniger als den Anspruch machen, das Zustandekommen der rheumatischen Endocarditis im Gegensatze zur septischen Form zu erklären; indessen scheint ihm vorderhand keine bessere in dieser sehr complicirten Frage aufgestellt werden zu können, und auf der anderen Seite hält er es nicht für richtig, die schweren theoretischen Bedenken, die in der Endocarditislehre sich Jedem aufdrängen müssen, einfach todt zu schweigen.

Nicht sehr selten complicire Septikopyämie den Rheumatismus. Die Gelenkentzündungen seien in solchen Fällen eitriger Natur, die Endocarditis zeige den schweren malignen Charakter, und das Bild der kryptogenetischen Septikopyämie entwickele sich dann Zug um Zug (Knochenschmerzen, Retinablutungen u. s. w.).

Leyden (1894) hat eine Anzahl von Untersuchungen über die rheumatische Endocarditis gemacht. Die schweren Fälle von rheumatischer Endocarditis sind allerdings nicht seltene Complicationen (Mischinfectionen), bei welchen andere Parasiten nachweisbar sind, als die, welche dem Gelenkrheumatismus eigen sind. Hierher rechnet er z. B. den Befund von Streptococcus auf den Klappen und in den Gelenken. In den schweren, tödtlichen Fällen, in welchen er eine Mischinfection ausschliesst, fand er Diplokokken, welche sich vom Staphylococcus unterscheiden sowohl in der Form, welche fast ausschliesslich die Diplokokkenform einhält und zarter ist als der Staphylococcus, wie auch namentlich darin, dass die Cultur auf gewöhnlichem Nährboden (im Gegensatze zu Staphylococcus) nicht gelang; erst als er menschliches Serum zur Herstellung von Nährböden benützte, gelang die Züchtung, und es ergab sich ein Diplococcus, welcher in seiner Entwickelung ganz bestimmt von dem Staphylococcus abweicht.

Fall 1. 20jähriger Arbeiter. 1886 fieberhafte Erkrankung ohne Gelenkaffection, schon damals Vitium cordis. Drei Wochen vor der Aufnahme an Angina erkrankt, mit Schmerzen in Knie- und Fussgelenken. Besserung durch Salicylsäure, bald darauf Athemnoth und Fieber. Am Herzen diastolisches Geräusch (Insuff. valv. aortae), Schüttelfrost, der sich zweimal wiederholte. Allmähliche Verschlimmerung, Dyspnoe, Apathie, zunehmende Schwäche. Exitus letalis. — Autopsie: Endocarditis ulcerosa, Insufficienz der Aortenklappen, keine Embolie. Die bakteriologische Untersuchung (Dr. Michaelis) ergab innerhalb der endocarditischen Vegetationen zahlreiche zarte, runde Diplokokken, welche ebenso verschieden waren vom Diplococcus pneumoniae wie vom Streptococcus. Auch vom Staphylococcus unterschieden sie sich durch das Aussehen, wie namentlich dadurch, dass die kunstgerecht angelegte Cultur nicht aufging.

Fall 2. 18jähriges Dienstmädchen. Schwere Chorea; gleichzeitig Schmerzen und Schwellung in den Knöcheln und Knieen, keine Geräusche am Herzen. Auf der Haut zahlreiche zerstreute, linsengrosse Erhabenheiten. Starkes Fieber bis 40° C. Exitus letalis. — Autopsie ergab Endocarditis verrucosa, Pericarditis, Myocarditis, ferner fanden sich in der Markmasse des Gehirnes zerstreute kleine Hämorrhagien. Die Untersuchung des Herzens, speciell auch die Untersuchung (bakteriologische) der Vegetationen, konnte infolge eines ungünstigen Zufalles nicht gemacht werden. Stücke des Gehirnes mit den genannten kleinen Hämorrhagien wurden in Chromsäure eingelegt und zur genaueren Untersuchung Schnitte angefertigt. In zweien dieser Schnitte fanden sich innerhalb der Gefässe zooglöaartige Massen, welche aus feinen Diplokokken zusammengesetzt waren, wie jene im ersten Falle beschriebenen Mikroorganismen. Da nirgends Fäulnisserreger vorhanden waren, überdies das ganze Präparat sehr glatt und frisch hergestellt war, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Zooglöamasse

eine von der Herzklappe losgelöste Embolie war, dass also an den Klappen Diplokokken entwickelt waren.

Fall 3. 20jähriger Arbeiter. Früher angeblich Influenza. 14 Tage Reissen in den Knieen, seit drei Tagen Schmerzen in der Herzgegend, Schwindel, an der Herzspitze lautes (musikalisches) systolisches Geräusch, an den Aortenklappen diastolisches Geräusch, mässig starke Herzvergrösserung, Frost, Dyspnoe, Erbrechen, Collaps. Exitus letalis. — Endocarditis ulcerosa an den Mitral- und Aortenklappen. Infarct der Niere. Die bakteriologische Untersuchung ergab entsprechend den beiden anderen Fällen zarte Diplokokken in den Klappengerinnseln, die sich in gewöhnlicher Weise leicht färbten, übrigens nirgends innerhalb der Zellen lagen. Eine Reincultur gelang nicht.

Fall 4. 15jähriges Mädchen. Hatte einen Gelenkrheumatismus überstanden und einen Herzfehler davongetragen. — Autopsie: Polypöse frische Endocarditis mit Gerinnseln auf den Aorten- und Mitralklappen. Es gelang nicht, in den Gerinnseln Bakterien durch Färbung nachzuweisen.

Fall 5. R., 17jähriges Mädchen; vor kurzem Gelenkrheumatismus überstanden; Chorea, Herzkrankheit ohne Geräusche. Kleiner Puls, Hydrops, kein Fieber. Exitus. — Autopsie: Herzklappen ganz intact, dagegen ausgedehnte fibröse und zellenreiche myocarditische Herde. Er schliesst diesen Fall hier an, um auf das Vorkommen intensiver Myocarditis nach Gelenkrheumatismus hinzuweisen. Uebrigens fügt er hinzu, dass in allen Fällen von schwerer Endocarditis auch Myocarditis mit fibrösen, zellreichen, zerstreuten Herden (ohne nachweisbare Embolie) gefunden wurde und sich gerade so verhält wie Myocarditis bei Diphtherie.

Fall 6. 33jähriger Schlächter. Insufficienz der Aortenklappen und Endocarditis rheumatica, Anschwellung der Fussgelenke, hatte mehrere Schüttelfröste gehabt, dazu traten blutiger Auswurf, blutig unterlaufene Stellen an den Beinen: systolisches und diastolisches Geräusch. Angstgefühl, Beklemmungen, Fieber. Exitus letalis. — Autopsie: Endocarditis rheumatica verrucosa et polyposa. Insufficienz der Aortenklappen, keine Embolie.

Reinculturen auf Nährböden von menschlicher Ascitesflüssigkeit hergestellt. Kleine, zarte Diplokokken, ganz analog denjenigen, welche in den früheren Fällen auf den Klappengerinnseln gefunden und gefärbt waren und welche ein specifisches eigenthümliches Aussehen boten. Auch die Form der Cultur bot ein ganz eigenthümliches Aussehen dar, welches mit bekannten Kokkenculturen nicht übereinstimmte.

Es ist nicht zweifelhaft, dass dieselben weder mit Pneumo- noch mit Staphylokokken etwas zu thun haben.

Vorsichtige subcutane Injectionsversuche wurden mit diesen Reinculturen angestellt; keine merkliche locale Reaction; ziemlich mässige Erscheinungen (nie starkes Fieber), welche nach wenigen Stunden wieder verschwanden. — Uebertragungen auf Kaninchen riefen vorübergehendes Fieber hervor; ein Kaninchen starb, ohne dass im Blute Diplokokken nachweisbar waren.

In der sich an diese Debatte knüpfenden Discussion betonte G. Klemperer das typische Verhalten des acuten Gelenkrheumatismus in Leyden's Fällen, indem er scharf den Unterschied von anderen Polyarthriten hervorhob, und theilte einiges Weitere über das Verhalten der Leyden'schen Diplokokken in der Cultur mit. Auf einem Agarnährboden, der zu ein Drittel aus menschlicher Ascitesflüssigkeit zu zwei Drittel aus ge-

wöhnlichem Fleischpeptonagar bestand, waren in sämmtlichen Röhrchen kleinste thautropfenartige Colonien aufgegangen, die einerseits mit Pneumokokken, andererseits mit Streptokokken die grösste Ähnlichkeit hatten. Die mikroskopische Untersuchung entschied gegen Streptokokken, weder in den Agarcolonien noch in der Bouilloncultur liess sich längere Kettenbildung constatiren. Es handelte sich immer um Doppelglieder, die von Pneumokokken im mikroskopischen Bilde nicht zu scheiden waren. Auch das mangelnde Wachsthum in Gelatine, das Coaguliren der Milch liess sie mit den Pneumokokken vergleichen. Der Thierversuch unterschied sie mit vollkommener Sicherheit. Bei intravenöser Injection von 2 cm^3 der Bouillonaufschwemmung der Agarcultur starben Kaninchen nach hohem Fieber. Die subcutane Injection derselben Culturmenge führte nicht zum Tode. Dieses Verhalten sei von Pneumonie so wesentlich verschieden, dass es allein zur Scheidung ausreicht. Volle Sicherheit für diese Verschiedenheit ergab das Immunisirungsexperiment. Kaninchen, welche mit den Leyden'schen Diplokokken längere Zeit vorbehandelt waren, starben nach subcutaner Pneumokokkeninjection an typischer Septikämie. Danach steht G. Klemperer nicht an, den von ihm aus den Vegetationen rheumatischer Endocarditis gezüchteten Diplococcus tenuis als etwas Besonderes, bisher nicht Bekanntes zu bezeichnen. Ob dieser Diplococcus eine ätiologische Bedeutung hat, sei natürlich vorderhand nicht zu beurtheilen.

S. Dessy (1894) hat (in Florenz bei Banti) 22 Fälle von Endocarditis bakteriologisch untersucht und in 20 Fällen positive Befunde gehabt. Primär war die Endocarditis in zwei Fällen (Streptococcus pyogenes; Staphylococcus pyogenes aureus; Diplococcus lanceolatus capsulatus). Die anderen Fälle waren secundär bei den verschiedensten Infectionskrankheiten. Er fand keine Beziehungen zu den Formen der Endocarditis (der verrucösen und ulcerösen) und der Species des Mikrobiums, das sie hervorgebracht hat, und erklärt die Eintheilung der Endocarditis in diese beiden Formen bloss auf dem oberflächlichen Aussehen des Endocards, nicht auf durchgreifenden histologischen Unterschieden beruhend.

Der von Weichselbaum gezüchtete Bacillus endocarditidis griseus[1]) hat folgende Eigenschaften: Bewegliche Bacillen von der Dimension des Typhusbacillus, durch ihre unregelmässige Form, keulenartige Anschwellung der Enden und Färbung dem Diphtheriebacillus ähnlich. Gram positiv. Sporenlos. Wachsen schon bei Zimmertemperatur auf Platten in halbkugeligen Colonien, die denen des Pneumoniebacillus ähnlich sind, von denen sie sich aber durch eine mehr graue Farbe unterscheiden. Entwickelung

[1]) Nach Baart de la Faille soll der Bacillus endocarditidis griseus (Weichselbaum) dem Colibacillus identisch sein, ebenso das Bact. de l'endocardite (Gilbert, Lion) dem ersten Typus der den Colibacillus ähnlichen Paracolibacillen entsprechen.

auch in der Tiefe des Stiches. Die Agarculturen sind ähnlich, nehmen aber allmählich einen Stich ins Bräunliche an. Auf Kartoffeln üppige, trockene, graue oder gelbbraune Wucherungen mit aufgeworfenen, gekerbten Rändern, erzeugen bei Kaninchen und Mäusen nicht nur locale Entzündungen und Eiterungen. Nach Klappenverletzung ins Blut injicirt, verursachen sie bei Kaninchen Endocarditis.

Michaelis (1897) fand neuerdings bei einem Falle von rheumatischer Endocarditis denselben eigenartigen Diplococcus wie früher Leyden.

Triboulet, Coyon und Zadoc (1897) konnten einen früher von Achalme und Thiroloix als Mikroben des Rheumatismus beschriebenen Diplo-, beziehungsweise Streptococcus auch aus der Valvula mitralis eines Falles von acutem Rheumatismus mit Endocarditis, Pericarditis und Chorea züchten (s. später).

G. Singer geht in seiner mehrfach angeführten Monographie des acuten Gelenkrheumatismus von der Häufigkeit des Befundes eitererregender Staphylo- und Streptokokken und von der Ueberzeugung aus, die häufigste Form der Endocarditis par excellence sei die rheumatische. In diesem Sinne und unter Betonung seiner später anzuführenden Blut- und Harnbefunde beim acuten Gelenkrheumatismus kommt er zu den Schlüssen:

„1. Die Endocarditis (respective die Erkrankung des Herzens beim „Rheumatismus) hat keine einheitliche Aetiologie, da verschiedene im Blute „kreisende Mikroorganismen durch Localisation am Endocard Entzündung „desselben hervorrufen können. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind „die Staphylo- und Streptokokken die Erreger der Endocarditis."

„2. In diesem Sinne ist die Endocarditis eine pyämische Erkrankung. „Sie hat mit der wahren Pyämie nicht nur eine ätiologische Gemeinschaft, „sondern zeigt auch in klinischer Richtung durch die Tendenz zu „Metastasen, Hämorrhagien etc. Züge, welche dem Bilde der Pyämie „eigenartig sind."

„3. Die Endocarditis hat eine untrennbare Beziehung zum acuten „Gelenkrheumatismus. Sie ist die Folge der häufigsten und wichtigsten „visceralen Localisation des rheumatischen Virus, welche meist, soweit „diese Verhältnisse der klinischen Beurtheilung zugänglich sind, nach den „Gelenkerscheinungen einsetzen."

„4. In einzelnen Fällen geht die Endocarditis der Entwickelung der „Gelenkerscheinungen voraus."

„5. Dasselbe Verhältniss wie zwischen Angina und Gelenkrheuma„tismus kann auch zwischen Angina und Endocarditis vorwalten, wobei „die scheinbar primäre, den Rheumatismus einleitende Endocarditis sich „auch als Folgeerscheinung einer Angina entwickeln kann."

„6. Die häufigste Form der Endocarditis vom klinischen Gesichts„punkte betrachtet, ist die dem Gelenkrheumatismus associirte Form. In

„der Mehrzahl der Endocarditen finden sich die Eiterkokken als Erreger. „Bei der innigen Verwandtschaft von Rheumatismus und Endocarditis „ist es mit Rücksicht auf die häufige Concurrenz beider in hohem Grade „wahrscheinlich, dass die Erreger der Endocarditis, welch letztere ja als „rheumatische Localisation aufgefasst wird, mit den Erregern des acuten „Gelenkrheumatismus identisch sind."

Fasst man nun das Thatsächliche aus den bisher angeführten bakteriologischen Beobachtungen bezüglich der den acuten Gelenkrheumatismus begleitenden Endocarditis zusammen, so ergibt sich Folgendes:

1. Es gibt eine erhebliche Zahl von Fällen acuter verrucöser Endocarditis, in welchen durch verlässliche Beobachter in der Leiche keine Mikroben aus den erkrankten Theilen der Klappen gezüchtet werden konnten.

2. In sehr vielen Fällen wird der Befund von bekannten Eitererregern hauptsächlich Staphylokokken (pyogenes aureus, albus, citreus, cereus), in einigen auch Streptokokken berichtet. Von diesen Fällen betreffen die meisten ulceröse Endocarditis.

3. Nicht nur die beiden oben erwähnten Eitererreger werden oft nebeneinander in der Leiche gefunden, sondern ausser ihnen und mit ihnen auch andere meist pathogene Mikroben.

4. In vielen Fällen, welche als acuter Gelenkrheumatismus bezeichnet werden, und bei denen sich im Endocard Staphylokokken oder Streptokokken fanden, liess sich die Anwesenheit von Eiterherden (Nierenabscesse, Gelenkeiterung u. dgl.) nachweisen, so dass es fraglich ist, ob es sich um einfachen Gelenkrheumatismus gehandelt habe (s. später). Am meisten beweisend scheint noch Sahlis' Fall zu sein.

5. Eine Sonderstellung nehmen der von Leyden und seinen Schülern bei rheumatischer Endocarditis in mehreren Fällen gefundene Diplococcus und der kürzlich von Achalme gezüchtete Mikroorganismus ein,

6. ebenso Weichselbaum's Bacillus endocarditidis griseus (vorausgesetzt, dass dieser nicht mit dem Bacillus coli identisch ist).

7. Je mannigfaltiger die Flora der sogenannten rheumatischen Endocarditis ist, desto weniger erwiesen scheint es, dass man bis jetzt den eigentlichen Erreger des Rheumatismus an dieser Stelle in Händen hat, wenn es überhaupt einen einheitlichen Erreger desselben gibt. (s. Pathogenese).

Eine viel grössere Rolle, als gewöhnlich angenommen wird, spielt

Die Erkrankung des Myocards.

Während die sinnfällige Erscheinung der Herzgeräusche in vielen Fällen sich dem Beobachter sofort aufdrängt und ihn vielleicht öfter, als es den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, eine Endocarditis ver-

muthen lässt, wird man auf die gleichzeitige Erkrankung des Myocards erst aufmerksam, wenn sich Aenderungen in der Function des Herzmuskels, in der Schlagfolge des Herzens, in seinem Volum, dem Druck und der Spannung in den Arterien, in der Blutvertheilung in den Organen überhaupt ergeben. Und doch können auch hier, wie schon vom Endocard erwähnt worden ist, krankhafte Veränderungen vorhanden sein, lange ehe jene auffallenden Störungen des Krankheitsbildes sich entwickeln. Ueberlegt man ferner, wie bei der verrucösen Form der Endocarditis die an den Klappen auftretenden Veränderungen, solange die letzteren nicht wesentlich geschrumpft sind, an und für sich keine starken mechanischen Kreislaufstörungen bedingen können, so ergibt es sich sofort, dass die im floriden Stadium des Processes des acuten Gelenkrheumatismus frühzeitig auftretenden functionellen Störungen ihren Ursprung vielmehr in der functionellen Störung des Myocards haben müssen. Diese kann auf verschiedene Weise herbeigeführt sein, anfangs entweder vom entfernten Orte durch Innervationsstörung oder an Ort und Stelle durch toxische, d. i. chemische aber noch nicht anatomisch nachweisbare Veränderungen der Muskulatur. Bald gesellen sich aber auch gewiss die letzteren, hinzu und für viele unter den tödtlichen Fällen ist deren Nachweis erbracht worden.

Wir wollen hier von solchen Fällen absehen, bei welchen neben ulceröser Endocarditis eitrige Myocarditis vorkommt. Einen solchen als acuten Gelenkrheumatismus (rheumatic fever) bezeichneten Fall beschrieb Carter (1880) bei einem 14jährigen Mädchen, welches nach anfänglicher Besserung durch Natrium salicylicum unter steigender Temperatur und Delirien, jedoch ohne auffällige Herzsypmtome starb, und bei dem die Section ausser leichter Pericarditis und einer ulcerösen endocarditischen Stelle an einem Zipfel der Mitralis sechs kleine Abscesse in der Wand des linken Ventrikels und eine Anzahl von Nierenabscessen ergab. Die Zugehörigkeit zum acuten Gelenkrheumatismus kann in diesem Falle in Zweifel gezogen werden. Dasselbe gilt von dem Falle von Hollevoet, in welchem nach schwerer Polyarthritis und den Zeichen der Pericarditis ausser einer eitrigen Pericarditis in der hinteren Wand des linken Ventrikels und dem Septum ventriculorum zwei grosse myocarditische Abscesse sich vorfanden. Leyden (1894) hat in allen Fällen von schwerer Endocarditis auch Myocarditis mit fibrösen, zellreichen, zerstreuten Herden ohne nachweisbare Embolie vorgefunden; sie verhält sich ganz analog der Myocarditis bei Diphtherie, welche er schon im Jahre 1881 beschrieben hatte; die Fälle, um die es sich handelte, waren dieselben, bei denen die früher erwähnten zarten, runden Diplokokken in den Klappenauflagerungen gefunden wurden.

E. Romberg (1894) hebt hervor, dass schon Stokes, Bamberger, Oppolzer u. A der Entzündung des Myocards bei acuter Endo-

carditis eine bedeutsame Rolle zuschrieben, und Curschmann die Bedeutung des Herzmuskels in seiner Arbeit: „Ueber eine eigenthümliche Localisation des systolischen Geräusches, besonders bei frischen Mitralklappenfehlern“ betont hat. Ziegler lässt im Anschluss an Endocarditis direct fortgeleitet oder embolisch eine interstitielle Myocarditis sich entwickeln, die bisweilen zum Untergang der Muskelfasern, zur Entwickelung von Keimgewebe und schliesslich von kleinen myocarditischen Schwielen führe. In einem Falle von Leyden fand sich ausgedehnte Thrombose in den Gefässen der inneren Schichten des Myocards bei scheinbar gutartiger Endocarditis. Romberg meint, man könne voraussetzen, dass das histologische Verhalten des Herzmuskels nicht von der Endocarditis als solcher, sondern von der Allgemeinerkrankung abhänge, dass es also bei Endocarditen verschiedenen Ursprunges eventuell verschieden sein werde. Die verrucöse Endocarditis selbst könne — abgesehen von den unmittelbaren Folgen der Klappenerkrankung für die Füllung und Entleerung der Herzhöhlen — nur durch Embolien in die Kranzarterien den Herzmuskel betheiligen. Von einem directen Uebergreifen einer Entzündung von den erkrankten Klappen auf das Myocard könne in dem ersten acuten Stadium dieser Form der Endocarditis nicht gesprochen werden, weil entzündliche Processe (nach Romberg) an den Klappen zunächst fehlen oder nur in sehr beschränktem Masse vorhanden seien.

Romberg hat unter einem relativ grossen Material der Curschmann'schen Klinik (1084 Fälle binnen nicht ganz vier Jahren) nur einmal Gelegenheit gehabt, ein Herz mit rheumatischer, verrucöser Endocarditis ohne ältere Klappenaffection zu untersuchen, welche Arbeit für die Frage der Betheiligung des Herzens am Processe des acuten Gelenkrheumatismus von grossem Werthe ist. Die Untersuchung wurde nach der Krehl'schen Methode (Serienschnitte) systematisch durchgeführt, nachdem von einzelnen Stellen frische Präparate untersucht worden waren.

Der Fall, betreffend eine 6jährige Arbeiterstochter, welche durch einen Monat in der Klinik behandelt wurde und mehrere Monate nach überstandenen Masern an Gelenkrheumatismus mit Gelenkschwellung und -röthung erkrankte, kam nach der dritten Krankheitswoche zur Beobachtung. Aus der Krankengeschichte, welche vollständig dem Verlaufe einer dem acuten Gelenkrheumatismus angehörigen Herzaffection entspricht, sei nur hervorgehoben, dass vorübergehend die Erscheinungen der Pericarditis, dagegen aber wiederholte Herzschwäche, Venenpuls, kurz Erscheinungen der Tricuspidalinsufficienz neben anderen cardialen Störungen auftraten und der Tod unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche erfolgte.

Die Section ergab eine fast totale Synechie des Pericards, frische Endocarditis verrucosa an der Mitralis, in geringerem Grade an der Aorta, Schlaffheit und Anämie des Herzmuskels, sonst nur von der Herzerkrankung abhängige Veränderungen (allgemeine venöse Stauung). Keine septischen Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich an frischen Präparaten im linken Ventrikel annähernd die Hälfte der Fasern schwach oder mittelstark feinkörnig verfettet, die Querstreifung war nicht verdeckt, im rechten Ventrikel zeigten nur wenige Fasern geringe, ganz vereinzelte Fasern mittelstarke Verfettung. Die übrigen Fasern waren normal.

Gehärtet: Pericard fast in ganzer Ausdehnung obliterirt theils durch junges Bindegewebe, theils durch Fibrin, das mehrfach von Blutungen durchsetzt ist. Stärkere Infiltration besonders der äusseren Schichte des Pericards und an der Basis und stellenweise an den Vorhöfen.

Myocard stark infiltrirt an der Atrioventriculargrenze am Ansatz der Mitral-, Tricuspidal- und Aortenklappen, ebenso die Aussenwand des linken Vorhofs. Auch die sehnige Anhaftungsstelle der Aortenklappen stark infiltrirt. In den oberen fünf Siebenteln der Hinterwand des linken Ventrikels in allen Schichten, besonders aber der inneren und mittleren, zahlreiche kleine Schwielen mit jungem gefäss- und kernreichem Bindegewebe, Faserresten, Pigmenthäufchen, mit Infiltration am Rande ohne Veränderung der sie durchziehenden Gefässe. In ihrer Umgebung Kerne, theilweise sehr stark verlängert, im übrigen Myocard mehrfach mässig verlängert. Sonst nur hier und dort ganz unbedeutende Myocarditis; vereinzelte grosse Zellen in den Interstitien.

Ausgedehnte hyaline Thrombose zahlreicher kleiner Arterien (im ganzen linken Ventrikel, in der unteren Hälfte des rechten und an einzelnen Stellen der Vorhöfe). Im hinteren Pap. M. der Mitralis sind z. B. an einer Stelle von 14 Arterien 6 thrombosirt. Wand der thrombosirten Arterien ohne Besonderheiten. An einer mittleren Arterie des Pericards Intima vielleicht verdickt, vereinzelt geringe Periarteriitis. Einzelne Venen hyalin oder weiss thrombosirt. Im Herzinnern eine Anzahl gemischter Thromben.

Die erkrankten Klappen zeigen an ihren Rändern zahlreiche thrombische Auflagerungen, an deren Sitz das Endothel oft gewuchert ist. Häufig in der Nähe einzelne Rundzellen. Keine Infiltration oder Veränderung der übrigen Klappentheile. Das Endocard der Ventrikel und Vorhöfe nur vereinzelt unbedeutend infiltrirt.

Hier und dort geringe Perineuritis. Ganglien ohne Besonderheiten.

An Nieren, Leber, Milz und Lungen nur die Zeichen der venösen Stauung. Einzelne kleine Nierenarterien und einzelne Lungencapillaren hyalin thrombosirt.

In einem zweiten Falle, bei dem Gelenkrheumatismus und Chorea unmittelbar vorangegangen waren, glichen die anatomischen Veränderungen des Herzmuskels vollständig denen des ersten Falles, jedoch zeigten einzelne der verrucösen Efflorescenzen oberflächlichen Zerfall, und stellenweise waren die erkrankten Klappen am Sitze der Efflorescenzen stark infiltrirt, also möglicherweise ulceröse Endocarditis, doch wurden in anderen Organen weder metastatische Abscesse noch septische Erscheinungen gefunden, so dass es sich nach Romberg's Meinung um eine gutartige Endocarditis, die erst secundär septisch inficirt wurde, gehandelt haben dürfte. Auch war Bronchopneumonie beiderseits da. Beiden Fällen gemeinsam waren also die acute Entzündung des Myocards, Pericards und Endocards und die ausgebreitete hyaline Thrombose zahlreicher kleiner Arterien. Die interstitielle Myocarditis war im allgemeinen ziemlich schwach, beschränkte sich auf eine mässige Zahl kleiner Herde und breitete sich nur selten über etwas grössere Strecken aus. Ihre Ausbreitung stand in keiner erkennbaren Beziehung zu dem Verlaufe

grösserer Gefässe. Nur die an die Atrioventricularfurche grenzenden Abschnitte der Ventrikel und ein Theil der äusseren Vorhofwand waren in dem ersten Herzen hochgradig infiltrirt, ohne dass die Entzündung an diesen Stellen vom Endocard oder Pericard her fortgeleitet war. Auch zur Bildung junger Gewebsschwielen von geringer Ausdehnung hatte die interstitielle Myocarditis in demselben Fall geführt. Der Befund entsprach in jeder Beziehung dem Bilde der infectiösen Myocarditis wie sie bei Diphtherie, Scharlach und Typhus angetroffen wird.

Bezüglich der hyalinen Thrombose handelte es sich um fast ganz hyaline Pfröpfe. Nur hier und dort erkannte man eine feine Körnung und ganz vereinzelt eine Andeutung fädiger Substanz. Die Pfröpfe färbten sich mit Eosin leuchtend roth und zeigten an ihren Rändern ausgesprochenen Glanz. Nach ihrem ganzen Aussehen waren es in der Hauptsache hyalin gewordene Blutplättchenthromben. Diese waren mehrfach von einem Saum von Leukocyten umschlossen. Hier und dort lagen in ihnen rothe oder weisse Blutkörperchen. Sie sassen in grosser Zahl in den kleinen Arterien des Myocards und in etwas geringerer in denjenigen des Pericards. Besonders waren die Arterien der Herzspitze und der inneren Schicht betroffen. Bisweilen blieben zwischen Propf und Gefässwand schmälere oder breitere Spalten für den Blutstrom durchgängig. Die verlegten Arterien waren im Vergleich zu Gefässen desselben Kalibers sämmtlich auffallend weit, ihre Wandung entsprechend dünn. Im übrigen aber zeigten sie und ihre Umgebung nicht die geringste mikroskopisch erkennbare Abnormität. Zu einem Untergang von Muskelfasern hatten die massenhaften Gefässverlegungen nicht geführt, was sich daraus erklärt, dass es nur kleine Arterien waren, die verlegt waren, und dass deshalb bei dem reichen Capillarnetz des Herzens die Blutzufuhr durch die offenen Arterien genügte um die Ernährung der Fasern zu erhalten. Aus dem im Original ausgeführten Grunde findet es Romberg wahrscheinlich, dass es sich nicht um Embolie, sondern um Thrombose handelt.

Am Herznervensystem hat Romberg in seinen Fällen ausser ganz vereinzelter geringer Perineuritis nichts Pathologisches gefunden.

Mit Recht hebt Romberg hervor, dass in seinen Fällen nicht die Endocarditis, sondern die Herzmuskelerkrankung und die interstitielle Erkrankung des Myocards und die ausgedehnte Thrombose zahlreicher kleiner Arterien die Herzthätigkeit ungünstigt beeinflussen mussten und nicht die Klappenaffection allein die Ursache der im Leben wahrgenommenen Symptome war. Der Umstand, dass die hochgradige interstitielle Myocarditis gerade an der Atrioventriculargrenze der Ventrikel besonders entwickelt war, konnte zur Entstehung der Insufficienz wesentlich beitragen. Romberg verweist auf die so oft symptomlos verlaufende einfache Endocarditis der Carcinomkranken und Phthisiker. Auch für die Dilatation der Herzhöhlen kommt die Muskelerkrankung des Herzens auf, ebenso für das Verhalten des Pulses in Beziehung auf Intensität und Rhythmus, und zwar auch bezüglich der zuweilen bei acuter Endocarditis zu beobachtenden Bradycardie. Indess muss man bei der Affection des Herzmuskels, welche bei dem acuten Gelenkrheumatismus

mit und ohne Endocarditis vorkommt, nicht nur zunächst an die oben geschilderten Veränderungen denken, sondern auch mit der Möglichkeit einer rein functionellen Schädigung des Myocards in allen jenen Fällen rechnen, wo die Erscheinungen nur kurze Zeit dauern.

Auch mit recurrirender Endocarditis und intercurrenten Infectionskrankheiten können neue Entzündungen des Myocards zusammenhangen, in diesem Sinne wohl auch mit Recidiven des Gelenkrheumatismus, wofür Romberg mehrere (vier) weitere Beobachtungen mit sorgfältiger systematischer Untersuchung des Myocards anführt.

Auch Weill und F. Barjon (1895) beschreiben einen solchen Fall, wo während eines anscheinend leichten acuten Gelenkrheumatismus bei einem 10jährigen Mädchen sich neben alter Endocarditis eine frische Myorcarditis entwickelte. Während der Recidive des acuten Gelenkrheumatismus hatte sich eine progressive Asystolie mit Palpitationen, Dyspnoe und Erstickungszufällen entwickelt und unter schweren Kreislaufstörungen im Verlaufe von 3—4 Monaten zum Tode geführt. Der Puls, wenn auch klein, schwach und rapid (100—132) zeigte bei aufmerksamster Beobachtung niemals intermittirende Arbortivpulse oder Arhythmie. Die Präcordialgegend zeigte eine breite, systolische Hebung bei gleichzeitigem Einsinken des 4. und 5. Intercostalraumes, ohne dass pericardiale oder pleuropericardiale Synechie vorhanden waren. Pathologisch-anatomisch fanden sich vielmehr neben einer anscheinend Jahre alten chronischen unerheblichen, symptomlos ertragenen, frischer Processe ermangelnden Endocarditis am Klappenrand der Atrioventricularklappen eine Myocarditis parenchymatosa, welche überall in den Präparaten hervortrat, eine diffuse Läsion des Myocards mit kleineren, intensiver erkrankten Herden. Von einem specifisch rheumatischen Ursprunge dieser Erkrankung des Myocards sind die Verfasser nicht ganz überzeugt, sagen aber doch: „qu'elle a éclaté à la suite d'un rhumatisme, qu'elle doit donc provisoirement être considerée comme de nature rhumatismale".

Wenn nun auch diese Form der Myocarditis selten in so hohem Grade entwickelt ist, dass sie frühzeitig zum Tode führt — die äusserst geringe Zahl der von uns beobachteten Todesfälle bei dem grossen Materiale an acuten Gelenkrheumatismen zwingt uns dieses anzunehmen — so scheint sie doch nicht selten vorzukommen. Wenigstens hat man alle Ursache, ihre Anwesenheit zu vermuthen, wenn sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus mit oder ohne Endocarditis und Pericarditis grosse Herzschwäche, Arhythmie, Stauungen, Hydrops entwickeln oder zu einem bis dahin tadellos compensirten älteren Herzfehler in rascher Entwickelung hinzutreten. Dass unzweckmässiges Verhalten der Kranken während der Krankheit dergleichen Myocarderkrankung herbeiführen oder doch die Entstehung derselben begünstigen und den Verlauf derselben

verschlimmern könne, kann nicht gut bezweifelt werden. Ein Beispiel hiefür liefert E. Romberg's tödtlicher und sorgfältig anatomisch untersuchter Fall einer 22jährigen Decorationsnäherin, bei welcher die schweren Herzerscheinungen sich in unmittelbarem Anschluss an eine 14tägige anstrengende (auch zwei Nächte umfassende) Maschinenarbeit entwickelt hatten. Aehnliche, wenn auch nicht tödtliche Fälle haben wir wiederholt beobachtet, einen besonders schweren — viele Monate später durch Embolien tödtlichen bei einem jungen Rheumatiker (ausserhalb der Klinik), der nach angestrengtem Rudern und Radfahren die rasch sich entwickelnden Erscheinungen der Herzschwäche und Stauung darbot, die nicht mehr zurückgingen.

Andererseits aber muss man annehmen, dass auch — bei entsprechendem Verhalten — eine Heilung selbst schwerer acuter Myocarderkrankung vorkommen müsse, wenn man beobachtet, wie sehr schwere und viele Monate anhaltende Störungen der Herzfunction endlich doch und dauernd wieder zurückgehen, ein Verhalten, von welchem wir eine erhebliche Anzahl sehr erfreulicher Fälle gesehen haben.

Freilich darf man, wie schon oben erwähnt, nicht jede Herzschwäche mit systolischen Geräuschen sofort als Ausdruck einer Myocarditis ansehen. Vor allem kann eine starke körperliche Anstrengung eine Dehnung und Ermüdung des Herzmuskels zur Folge haben, die sich in einigen Tagen oder selbst Stunden bei entsprechender Ruhe wieder verliert. Dabei kann es zu acuter, durch Percussion nachweisbarer Dilatation des Herzens kommen — Heitler hat unter anderen solche Fälle beschrieben, und wir selbst haben einige beobachtet — welche binnen Stunden rasch wieder verschwindet. Ich habe als Assistent einen solchen Fall gesehen, welchen ich meinem damaligen Chef und Lehrer Halla referirend als Pericardialexsudat vorstellte, die rasche Ausbreitung der Dämpfung für die Folge eines hämorrhagischen Ergusses haltend, und war nicht wenig erstaunt, als am Nachmittag desselben Tages die Herzdämpfung rapid zu ihrer ursprünglichen Ausdehnung zurückgegangen war, während sich neuerdings der ursprünglich kräftige Spitzenstoss wieder herstellte und der schwach gewesene Puls wieder kräftig war. Auch bei paroxysmaler Tachycardie sah ich später zwei solche acute Herzdilatationen und nachmals noch einigemal bei Fällen der uns hier beschäftigenden Art. Immerhin ist es möglich, dass auch in solchen Fällen eine schon bestehende aber latente Myocarderkrankung die, wenn auch transitorische, Herzdilatation ermöglicht.

Anderen, und zwar toxischen Ursprunges sind freilich jene Fälle von Herzschwäche mit oder ohne Dilatation, bei denen übermässige oder unangebrachte Verwendung von Arzneien im Spiele ist, z. B. von Antipyrin und seinen Verwandten, Phenacetin, Digitalis, ja selbst übermässige Gaben von Salicylpräparaten. Solche Fälle kommen namentlich bei Kindern,

häufiger im Verlaufe besonders schwerer oder protrahirter Rheumatismen, aber auch ohne jedes vorbereitende Moment vor, und sie können ohne Zweifel auch tödtlich enden, ohne dass eine Texturerkrankung des Myocards nachweisbar ist.

Sehr lange Zeit Schonung und Pflege sind jedenfalls erforderlich, wenn vorhandene Myocarditis zur Heilung gelangen soll. Ist aber die drohende Gefahr vorüber, so kann die überstandene acute Myocarditis ihre Schatten noch ins spätere Leben werfen. Schwielen und andere Krankheitsreste können dauernde Neigung zur Arhythmie und Herzschwäche zur Folge haben und selbst nach langer Zeit ist bei irgendeinem schwerschädigenden anstrengenden Anlasse von aussen plötzlicher Tod möglich. Gar manche Unglücksfälle im Hochgebirge, beim Radfahren, Tanzen mögen so herbeigeführt worden sein. Schwere Ohnmachten bei solchen Anlässen, dauerndes Herzklopfen, Arhythmie u. s. w. sah ich öfter bei Leuten auftreten, die nach längst überstandenem acuten Gelenkrheumatismus — auch ohne die Symptome eines Herzleidens darzubieten — sich solchen Schädigungen aussetzten.

Inwieweit neben vorhandener Myocarditis oder ohne diese beim acuten Gelenkrheumatismus eine Erkrankung der Herzganglien und der übrigen nervösen Elemente am Herzen vorkommt, darüber liegen nur sehr wenige Untersuchungen vor; wichtig wäre deren Kenntnis schon deshalb, weil auch von hier aus eine wesentliche Schädigung der Function des Herzens herbeigeführt werden kann. Putjatin's Untersuchungen über das Verhalten der Herzganglien bei Klappenerkrankung u. dgl. beziehen sich nur auf chronische Fälle. Aus der sorgfältigen Arbeit von Adolf Ott, über die normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens, in der eigentlich nur ein einziger Fall für unsere Frage verwerthbar ist (Fall 22 seiner Arbeit: 11jähriges Mädchen. Sectionsdiagnose: Pericarditis serofibrinosa, Degener. adipos. myocard., Myomal. cordis ventric. sin. circumscr., Hyperaemia mechan. Hydrothorax bilateral. et Hydrops ascites, Pneumonia lobul. dextra), geht allerdings eine mässige interstitielle und parenchymatöse Erkrankung hervor.

Ott's Befund lautet in diesem Falle folgendermassen: Makroskopischer Befund: Pericard verdickt, mit mächtigen, zum Theil eine zottige Oberfläche zeigenden Fibrinauflagerungen bedeckt. Das Herz gross, schlaff. Bicusp. am freien Rande verdickt und an der Vorhofsfläche mit zahlreichen papillären Excrescenzen besetzt. Uebrige Klappen zart. Auf dem freien Rande der Tricuspid, und auf den Nodulis Arantii der Aortenklappen gleichfalls zarte endocarditische Excrescenzen. Die Sehnenfäden der Bicuspidalis verdickt, das Herzfleisch überall bleich, stellenweise von gelber Farbe. Am linken Rande des linken Ventrikels nahe der Herzkrone ein etwa erbsengrosser Herd, in dessen Bereiche die Musculatur ins Graue verfärbt, erweicht und auf der Schnittfläche einsinkend erscheint.

Mikroskopischer Befund: Die die Ganglienzellen durchziehenden Nervenfasern von faserigem Gewebe durchsetzt, die Kerne der Schwann'schen Scheide wenig vermehrt, gequollen, die Ganglienzellen leicht geschrumpft, von ihrer Scheide etwas abgedrängt, der dadurch entstandene geringere pericelluläre Raum wie von geronnener farbloser Flüssigkeit erfüllt, Ganglienzellen trüb, in den Ganglienzellen deutlich Fetttröpfchen eingelagert, die Kerne sehr undeutlich. Gefässe leicht dilatirt, prall gefüllt, Musculatur in fettiger Entartung.

Klinischer Befund: Herzaction schwach, arhythmisch, frequent.

Seine anderen Fälle von Herzerkrankung betreffen chronische Endocarditen und Klappenfehler, die also hier nicht zur Beurtheilung herangezogen werden können.

Romberg und Krehl haben an den Herznerven nichts Pathologisches finden können, Romberg allein an den Herzganglien „meist" keine bemerkenswerthe Veränderung. Jedenfalls fordern die Befunde von Ott zu einer ferneren sorgfältigen Berücksichtigung des Zustandes der Herzganglien auf.

Kusnezow, der 23 Fälle von acuter Endocarditis untersucht hat, theilt dieselben in zwei Gruppen, von denen bei der einen (21 Fälle) der Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Endocards und der Ganglien unmittelbar verfolgt werden konnte, und eine zweite (2 Fälle), wo dieser Zusammenhang vermisst wurde. Unter seinen Fällen findet sich nur einer (28jähriges Mädchen), bei welchem während des Lebens die Diagnose „acuter Gelenkrheumatismus" gemacht wurde. Die Sectionsdiagnose lautete: Sclerosis arter. cerebri, Encephalomalacia cerebri (capsul int. sin.), Pericarditis acuta sero-purulenta et chron. adhaesiva partialis. Hypertrophia cordis, Endocard. valv. mitral. et vv. semilunarium aortae chron. fibrosa et acuta verrucosa, Sclerosis aortae et arteriosclerosis univers., Pleuritis adhaes. chron. dextra totalis et sin. partialis, Pleuritis sero-fibrinosa sin., Bronchitis catarrhalis, Gastritis acuta, Enteritis acuta follicularis, Nephritis chron. diffusa, Rheumatismus acutus. Die Fasern des Herzmuskels waren von normaler Grösse und fast unverändert. Kein Pigment. Im übrigen unterschied sich dieser Fall in Beziehung auf die in Rede stehende Frage nicht von den übrigen, über deren Gesammtergebniss Kusnezow unter anderem berichtet: Bei acuten Endocarditen beobachtet man Erkrankung der Ganglien in Form von entzündlicher Granulationsbildung, Vermehrung und Schwellung des Kapselendothels und albuminoider und Fettdegeneration der Nervenzellen selbst.

Die Veränderungen der im unteren Theile der Vorhofsscheidewand gelegenen Herzganglien bei acuten Endocarditen hängen zum grössten Theile von der Verbreitung des Granulationsprocesses, per continuitatem von der Klappe auf das die Herzganglien umgebende Fettgewebe ab.

Vacuolisation der Nervenzellen wird bei acuten Endocarditen nicht beobachtet.

Die Veränderungen der Muskelsubstanz des Herzens stehen in der Mehrzahl der Fälle nicht in geradem Verhältnisse zu den Veränderungen der Herzganglien.

Die Abhängigkeit der Alteration der Herzthätigkeit während des Lebens von Erkrankungen der Herzganglien auf pathologisch-anatomischem Wege festzustellen, gelingt nur in seltenen Fällen.

Pericarditis.

Sehr frühzeitig hat man die Beziehungen der Pericarditis zum acuten Gelenkrheumatismus erkannt. Es liegt das wohl vor allem an der Leichtigkeit, Erkrankungen des Pericards und insbesondere Ergüsse in dasselbe in der Leiche zu erkennen, dann in der Sinnfälligkeit der Symptome am Krankenbette, die man, seit sich Auscultation und Percussion einlebte, nicht mehr leicht übersehen konnte. Daneben aber spielte die vorwiegende Häufigkeit der Pericarditis in gewissen Lebensaltern, zu gewissen Zeiten, in gewissen Gegenden eine wichtige Rolle.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens der Pericarditis beim acuten Gelenkrheumatismus ist schon oben im Zusammenhang mit der Endocarditis abgehandelt, zugleich auch darauf hingewiesen worden, dass sie im Kindesalter unendlich viel häufiger vorkommt als bei Erwachsenen. Bei den letzteren scheint sie sich im allgemeinen etwas später zu entwickeln als die Endocarditis. Wenigstens sind in unseren Fällen den physikalischen, die Anwesenheit der Pericarditis verrathenden Erscheinungen (Reibegeräusche, Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben und nach der rechten Seite, Diffuser- und später Schwächerwerden des Herzimpulses) gewöhnlich Erscheinungen, welche auf bereits vorhandene Endocarditis hinwiesen, vorausgegangen. Allerdings hält es bei einem Process, bei welchem der Krankheitsverlauf beständig durch neue Nachschübe verschiedener Localisationen ein wechselvoller wird, schwer, die ersten Anfänge einer Erkrankung des Pericards mit Sicherheit zu erkennen, und daraus mag sich auch die Verschiedenheit in den Angaben der Autoren in der Häufigkeit dieser Complication erklären. So hat Schrötter dieselbe kürzlich auf 30% veranschlagt, während andere viel geringere Zahlen annahmen, beispielsweise Church 10—20%. Williams glaubte die Häufigkeit der Pericarditis mit 75%, Bamberger mit 30%, Roth mit 36·8%, Leudet mit 24·4%, Duchek mit 16% veranschlagen zu sollen, ein Bericht aus der Rudolfsstiftung erwähnt weniger als 5%. Kreuser sah 1868—1869 im Stuttgarter Katharina-Spital circa 11%. In unseren Fällen glauben wir Pericarditis in 5·2% vor uns gehabt zu haben. Unsere 13 letzten Pericarditiker hatten alle schon unmittelbar zuvor Endocarditis. Auffallend ist es bei der Durchsicht unserer Krankengeschichten

gewesen, dass bei fünf von diesen Tuberculose des Vaters oder der Mutter angegeben ist, während die Kranken selbst keine Spur von Tuberculose und nur das typische Bild des acuten Gelenkrheumatismus darboten. Nur ein Kranker war selbst tuberculös. Der Verlauf des Gelenkrheumatismus und der Pericarditis wich bei ihm nicht von den übrigen ab.

Manche Pericarditis im Kindesalter mag der Noxe des acuten Gelenkrheumatismus angehören, ohne dass dies mit Sicherheit erkannt wird, weil gerade in dieser Lebensperiode die Gelenkerscheinungen zuweilen sehr in den Hintergrund treten.

Sehr verschieden ist jedenfalls auch die Häufigkeit der den acuten Gelenkrheumatismus complicirenden Pericarditis selbst am selben Orte in verschiedenen Jahren. Eine Zusammenstellung von Lange (Kopenhagen 1866) aus 16 Jahren ergibt Schwankungen der Häufigkeit der Pericarditis und Pleuritis bei Rheumatismuskranken zwischen 7·1% und 23·2%, der Durchschnitt betrug 13·8%. Die folgende Tabelle ergibt die Details der einzelnen Jahrgänge:

Jahr	1850	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	Summe
Zahl der Rheumatismuskranken . .	84	85	113	80	84	84	77	162	182	197	157	91	145	112	154	81	1888
Darunter Pericarditis und Pleuritis. . .	9	10	20	8	10	6	8	17	17	25	26	19	26	26	23	10	260
Procent . .	10·7	11·8	17·7	10·0	11·9	7·1	10·4	10·5	9·3	12 7	16·6	20·9	17·9	23·2	14·9	12·3	13·8

Bezüglich der Häufigkeit in verschiedenen Breitegraden scheint die Pericarditis wie die Endocarditis nach A. Hirsch denselben Gesetzen zu folgen, wie der acute Gelenkrheumatismus. Indessen scheinen Rassenunterschiede vorzukommen. So behauptet Morehead, dass in Bombay Herzaffectionen am häufigsten unter Parsen, seltener unter Hindus und eingeborenen Christen, am seltensten unter der mohamedanischen Bevölkerung vorkommen sollen. Auffallend ist das namentlich aus der englischen Sammelforschung hervorgehende Verhalten, dass die Pericarditis zu denselben Zeiten als häufigere Complication auftritt, in welchen Hyperpyrexie öfter beobachtet wird, wie denn auch von mehreren Autoren, z. B. Archibald Garrod eine gewisse Beziehung zwischen Pericarditis und Hyperpyrexie hervorgehoben wird. Gewiss ist, dass mindestens bei den Erwachsenen das Auftreten der Pericarditis häufiger in solchen Fällen beobachtet wird, welche von vorneherein schon schwerer sich anlassen, so dass Archibald Garrod von einer eigenthümlichen Malignität solcher Fälle spricht. In der That pflegen auch nur selten die pericarditischen Erscheinungen (Reibegeräusche u. s. w.) von ganz kurzer Dauer zu sein, so dass bei Mangel von Schmerzen und Drucksymptomen die Pericarditis geradezu

latent bleiben kann, wie W. Ewart in einigen Fällen beobachtet hat. In der Regel kommt es, wenn pericarditische Erscheinungen schon da sind, bald zu grösserem Ergusse mit den durch diesen und die Miterkrankung des übrigen Herzens herbeigeführten Folgeerscheinungen, und länger dauernde Fälle enden nicht selten mit Synechien oder Obliteration des Pericards. Namentlich im Kindesalter ist ein solcher Ausgang nicht selten, und es ist gerade die Pericarditis, welche in den schwersten und tödtlichen Fällen im kindlichen Alter die Scene zu beschliessen pflegt. W. B. Cheadle macht darauf aufmerksam, dass die rheumatische Pericarditis eine besondere Neigung zu subacutem Verlauf und fibröser Verdickung hat und hebt deren Beziehung zu den subcutanen Knötchenbildungen hervor.

Es kann nicht die Aufgabe dieser Blätter sein, die Symptomatologie und den Verlauf der Pericarditis an sich zu entwickeln, vielmehr muss auf die monographische Bearbeitung der Pericarditis von Schrötter hingewiesen werden.

Als eigenthümlich für die rheumatische Pericarditis wird von Duroziez hervorgehoben, dass, wenn bei einem acuten Gelenkrheumatismus eine stärkere Pericarditis eintrete, man in vielen Fällen einige Tage später eine Pleuritis exsudativa, und zwar meist zuerst links, dann rechts zu erwarten habe; er nimmt daher beide Affectionen unter der Bezeichnung „Pericardopleuritis“ zusammen, während er die Pericarditis von der Endocarditis zu trennen vorschlägt. Der isolirten Endocarditis folgt selten Pleuritis. Wir selbst haben bei 7 von den letzten 13 Endopericarditen eine hochfebrile, aber günstig verlaufende Pleuritis hinzutreten gesehen und müssen Duroziez vollkommen beipflichten. Unter 218 einfachen Endocarditen ohne nachweisbare Pericarditis sahen wir nur in 11 Fällen Pleuritis nachfolgen, also nach Endopericarditis 54%, nach blosser Endocarditis 5%.

Southey beobachtete dagegen bei stärkerem rheumatischen Pericardialexsudat ausnahmslos das Hinzutreten einer Pneumonie des linken Unterlappens oder der Mittelpartie beider Lungen. Die Entstehung leitet er davon ab, dass hierbei in der Rückenlage das Mediastinum posticum und der Complementärraum, in den sich die linke Lunge bei der Inspiration ausdehnt, ausgefüllt seien, demgemäss trete immer zuerst ein Verschwinden des Athemgeräusches zwischen dem linken Angulus scapulae und der Wirbelsäule auf. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich in solchen Fällen vielmehr, wie schon Archibald Garrod andeutete, um Compression der Lunge durch reichliches Pericardialexsudat oder durch grosse Herzvolumszunahme handelte, welche dann ähnliche auscultatorische Erscheinungen herbeiführen kann wie eine Pneumonie und mit derselben verwechselt werden kann.

Wir haben unter 627 in dieser Richtung verwertbaren Fällen bloss 4 Pneumonien gesehen, d. i. 0·6%, unter den 13 Fällen mit Pericarditis nur 2, d. i. 16%, können deshalb von einer solchen Constanz nicht berichten.

Nur bezüglich derjenigen Momente, die mit der Specificität des acuten Gelenkrheumatismus zusammenhängen, soll hier das Wenige, das bisher in bakteriologischer Beziehung ermittelt ist, in Kürze angeführt werden.

A. Wilson fand bei einem 12jährigen Knaben, der an einer nach vorausgegangenen Gelenkerscheinungen aufgetretenen Pericarditis starb, kurze Bacillen, die er weiter zu züchten vermochte. Da es sich um einen Leichenbefund handelt, so ist demselben keine entscheidende Bedeutung beizumessen. Dieselbe Einwendung würde auch auf den ersten Fall von Achalme (1891) Anwendung finden können, der erst 24 Stunden post mortem zur Autopsie gelangte und bei dem die verschiedenen Organe und Organsäfte steril blieben bis auf die anaerob gehaltenen Bouillonculturen aus Herzblut und Pericardialflüssigkeit, aus denen ein noch später zu beschreibender zarter Bacillus gezüchtet wurde.[1]) — Sahli konnte auch aus dem Pericard denselben Streptococcus citreus züchten, wie aus der Pericardialflüssigkeit. Guttmann fand in seinem allerdings mit Nierenabscessen verlaufenden Falle im fibrinös-eitrigen Pericardialexsudat Staphylococcus aureus in Reincultur.

Lange dauernde Pericarditis kann neben der gleichzeitig bestehenden Endocarditis zu einer monatelangen Verschleppung eines acuten Gelenkrheumatismus beitragen, in dessen späterem Stadium die Nachschübe in den Gelenken ganz ausbleiben. Ob es sich in solchen Fällen, wo eine eitrige Pericarditis zum Tode führt, wirklich um acuten Gelenkrheumatismus gehandelt haben könne, soll weiterhin bei der Pathogenese erörtert werden.

Periphere Gefässe.

Was die peripheren Gefässe betrifft, so bezweifelt Romberg die Stichhältigkeit der diesbezüglichen positiven Angaben französischer Autoren, namentlich Martin's, weist aber darauf hin, dass Virchow das häufige Zusammentreffen von ulceröser Endocarditis mit Hypoplasie des arteriellen Systems hervorgehoben habe, und findet es wichtig, festzustellen, ob dieses Verhalten auch für die verrucöse Form Giltigkeit habe. Es ist nach unseren Erfahrungen unbestreitbar, dass viele Kranke mit Polyarthritis acuta einen ausgesprochen chlorotischen Habitus zeigen, und es gilt das nicht nur von jungen Mädchen, sondern auch von männlichen Adoles-

[1]) Nach der Niederschrift dieser Zeilen sind weitere Arbeiten von Achalme erschienen, welche weiter unten ausführlich gewürdigt werden (vgl. unter „Blut").

centen. Eine directe arterielle Erkrankung ist in einem Falle von Lancereaux beschrieben worden. Endophlebitis mit Venenthrombose kommt nach unseren Erfahrungen viel häufiger vor, als gemeiniglich angenommen wird. Einen diesbezüglichen Fall, in welchem am vierten Tage eines leichten acuten Gelenkrheumatismus Entzündung und Thrombosirung der Venen am Oberarm eingetreten ist, finde ich in Virchow-Hirsch's Jahresbericht aus der Gazette des hôpitaux vom Jahre 1880 ohne Angabe des Autors citirt. Wir könnten diesem Falle noch viele andere aus unserer Beobachtung anreihen.

In dem Falle von Lannois (22jähriger Soldat, subacuter Gelenkrheumatismus, rheumatische Phlebitis, linksseitige Pleuritis, Endocarditis) betraf die Phlebitis und Thrombose beide Venae saphenae int., besonders die linke, und entwickelte sich in mehreren Rückfällen. — Dauer zwei Monate. Stanislaus Schmitt beschrieb 17 Fälle von Phlebitis theils vor, theils während, theils nach der Erkrankung eingetreten, und zwar vor der Erkrankung in zwei Fällen, viermal während des vollen rheumatischen Fiebers, achtmal beim Abfall oder in der Reconvalescenz. Er fasste sie theils als Theilerscheinung des rheumatischen Fiebers, theils als rein locale, vom Rheumatismus unabhängige Vorgänge auf. Bei der acuten Form bezeichnet er eine primäre Entzündung der Venenwand als Ausgangspunkt; in seltenen Fällen (2) kann der Process in wenigen Tagen zurückgehen, in den übrigen geschieht dies langsam.

M. Letulle, der selbst einen Fall (fünf Tage nach einer dritten Attaque von acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis und doppelseitiger Pleuritis) beibringt, lässt von Schmitt's Fällen nur 14 gelten, während er drei als nicht hieher gehörig bezeichnet. Auch er nimmt eine wirkliche Endophlebitis als Veranlassung an, unterstützt durch Blutstauung als Begünstigung der Thrombosenbildung; dafür spreche, dass die Affection meist an den unteren Extremitäten eintrete (von 15 Fällen 14mal, während die Arme nur zweimal befallen waren, ferner im linken Bein 11mal, gegen 7mal rechts, was er zur Topographie der Gefässe in Beziehung bringt). Für die Stauung spreche dann auch noch die häufige Coincidenz von Herzaffectionen (8mal, Pleuritis 6mal).

Auch Giavarini's Fall betraf die linke Schenkelvene; in Remmlinger's Fall dagegen war die Phlebitis successive an der rechten unteren und oberen und der linken unteren Extremität aufgetreten, immer unter Vorausgehen von localen Schmerzen von 1—2 Tagen.

Wer recht viele Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit Herzcomplicationen gesehen hat, wird zu der Ueberzeugung gekommen sein, dass es im einzelnen Falle ausserordentlich schwer hält, die am Endocard, am Pericard, im Myocard u. s. w. auftretenden Veränderungen und die

durch dieselben gesetzten functionellen Störungen mit aller Schärfe auseinanderzuhalten. Gewiss ist, wenn auch nicht immer nachweisbar, in der Regel eine mehrfache Veränderung der erwähnten Art am Herzen gefunden, und es war nicht unrichtig, wenn ältere Aerzte schlechtweg von einer Carditis rheumatica im Sinne solcher Totalerkrankung sprachen — ein Begriff, der sich noch in den modernen französischen Schriften unter dem Ausdruck „Rhumatisme du coeur" wiederfindet. Duroziez fasst in dem gleichen Sinne mit der Bezeichnung „Grand coeur rhumatismal" — „grosses Rheumatismusherz" jenes Krankheitsbild zusammen, das sich aus Hypertrophie und Dilatation des Herzens, multiplen Klappenveränderungen, Pericardialverwachsung u. s. w. zusammensetzt. Allerdings können sich verschiedene von diesen Veränderungen, anstatt gleichzeitig, auch successive im Laufe mehrerer, ja vieler Jahre entwickeln, aber gerade die auffallende Besonderheit dieses Zusammentreffens multipler Veränderungen mit ihrem so oft in gleicher Erscheinungsweise wiederkehrenden Krankheitsbild ist es neben anderen, die uns nöthigt, den acuten Gelenkrheumatismus, für den dieses Krankheitsbild als Theil- und Folgeerscheinung charakteristisch ist, als besonderen Krankheitsprocess von anderen ähnlichen, mit Polyarthriten einhergehenden Erkrankungen abzuzweigen (siehe Pathogenese).

Respirationsorgane.

Pleuritis.

Es liegt aller Grund vor, anzunehmen, dass die häufig in schweren Fällen von acutem Gelenkrheumatismus auftretende Pleuritis derselben Ursache ihre Entstehung zu verdanken pflegt wie dieser selbst. Es hiesse aber zu weit gehen, wenn man nicht zugeben würde, dass auch andere Ursachen, beziehungsweise Krankheitserreger im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus oder im Anschlusse an denselben eine acute Erkrankung der Pleura herbeiführen können. Es ist diese Unterscheidung aus dem Grunde von Bedeutung, weil man während des Lebens der Pleura viel leichter und gefahrloser Untersuchungsmaterial entnehmen kann als dem Pericard, und weil ein in Beziehung auf die Anwesenheit pathogener Mikroben positives Ergebnis immer noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass man den eigentlichen Erreger des acuten Gelenkrheumatismus vor sich habe. Es sei der Analogie halber nur auf das Verhalten des pleuritischen Exsudates bei Tuberculose verwiesen, wo das erstere ebensowohl steril, als durch Eiterkokken verursacht sein kann und der Nachweis der letzteren die ätiologische Rolle der Tuberkelbacillen verdunkeln kann, während es sich doch nur eventuell um eine secundäre oder Mischinfection handelt. Auf die Häufigkeit der Pleuritis

bei acutem Gelenkrheumatismus ist schon längst hingewiesen worden, und wir haben die Erfahrung gemacht, dass dieselbe in den letzten Decennien in unserem Beobachtungsmateriale abgenommen hat, vielleicht im Zusammenhang mit dem durchschnittlich viel kürzer und gutartiger gewordenen Krankheitsverlaufe, an welchem wieder, wie wir glauben, die Fortschritte der Therapie einen unmittelbaren Antheil haben. Lebert hat seinerzeit die Zahl der Pleuriten mit 10% veranschlagt, Senator aber demgegenüber schon 1875 auf die Abnahme der Häufigkeit dieser Complication hingewiesen. Unter unserem Materiale ist sichere Pleuritis als Complication unter den 627 letzten Fällen nur 19 mal nachweisbar gewesen, d. i. in 3% der Fälle, gewiss eine geringe Zahl. Aehnlich sind die von Arch. Garrod berechneten Ziffern. Diesem zufolge betrug der Procentsatz der Pleuriten bei Latham (136 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus) 2·2%, Fuller (246) 5·28%, Wunderlich (108) 4·6%, Pye Smith (400) 4·5%, Lange (1888) 6·51%, englische Sammelforschung (655) 1·98%. Mit vielen Beobachtern befinden wir uns in Uebereinstimmung, wenn wir berichten, dass Pleuritis viel häufiger bei solchen Kranken auftritt, deren Herz bereits afficirt ist, und zwar am häufigsten neben bereits bestehender Pericarditis. In unseren 19 Fällen von Pleuritis war 18mal schon vorher Endocarditis und darunter 7mal auch Pericarditis nachweisbar. Der 19. Fall, der einzige ohne sicher nachweisbare Herzaffection, charakterisirt sich bloss durch ein Reibegeräusch. Es ist sogar die Vermuthung ausgesprochen worden, dass es sich in solchen Fällen um directe Ueberwanderung des Processes vom Pericard auf die Pleura handle (Garrod), und es wurde öfter auf das Vorwiegen der Erkrankung der linken Pleura gegenüber der rechten aufmerksam gemacht. So waren bei Lange von 124 rheumatischen Pleuriten 49 nur linksseitig, 15 rechtsseitig, und unter 60 beiderseitigen Fällen war 18mal die linke Pleura zuerst erkrankt. Auch die von Kolle aus Leube's Klinik (Würzburg) beschriebene Sinuspleuritis, die in 2 Fällen mit Rheumatismus zusammenzuhängen schien, ist linksseitig (Reibegeräusch im Bezirke der Pleurasinus, in der Umgebung des Herzens) und längs der seitlichen unteren Lungengrenzen (Pleuritis pericardiaca). Bezüglich der unmittelbaren Zusammengehörigkeit solcher Pleuriten mit dem Processe des acuten Gelenkrheumatismus sind die Ansichten verschieden. Während Lasègue, Sée und insbesondere A. Fiedler mit allem Nachdruck die Existenz einer solchen rheumatischen Pleuritis betonen, und der letztere auch viele Fälle idiopathischer Pleuritis (oder solche nach Anginen u. dgl.) auf dieselbe Noxe zurückführt, wobei ihn insbesondere die Rücksicht auf den beobachteten Fiebertypus (auch Hyperpyrexie) und die auffallende Wirksamkeit der Salicylpräparate leitet, sprechen sich andere (z. B. Oettinger) nicht so entschieden in diesem Sinne aus.

Le Gendre nimmt von der rheumatischen Pleuritis an, dass sie ihren Ausgang, wie an den Gelenken von den periarticulären, von den subserösen Geweben nimmt und dann erst zum Ergusse in die seröse Höhle führt, der sich aber gewöhnlich schnell resorbirt.

G. Sée, der nur solche Pleuriten als rheumatisch (rhumatismales) bezeichnet, die im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus auftreten, unterscheidet zwei Typen: den einen, der sich durch Violenz und Acuität der Symptome und die Rapidität des Auftretens und Verschwindens des Ergusses kennzeichne, und den anderen, der still (silencieux) und sozusagen latent verlaufe. Der erste Typus trete gewöhnlich gegen Anfang der zweiten Krankheitswoche ein und sei nach Lasègue vorwiegend parietal (costal), was sich allerdings schwer feststellen lasse. Lasègue erklärt daraus die besondere Heftigkeit und Ausbreitung (Diffusion des Schmerzes, der, anstatt einen Punkt einzunehmen, sich über mehrere Intercostalräume erstrecke). Ebenso sei auch die Dyspnoe sehr lebhaft, dagegen fast kein Husten vorhanden. Der Erguss erfolge äusserst rapid, sei aber wenig reichlich, so dass er kaum den Schulterblattwinkel erreiche. Mit derselben Geschwindigkeit verschwinde er. Die Dämpfung sei nie absolut, das Hauchen und die Aegophonie sehr ausgeprägt. Nach 4—5 Tagen seien alle Zeichen verschwunden, aber bald beginne ein Nachschub auf der anderen Seite, jedoch mit weniger Schmerz und Dyspnoe. Häufig sei zugleich Pericarditis vorhanden. Der zweite latente Typus werde seit der Einführung der Salicylate kaum mehr beobachtet. Früher sei man zuweilen von einer ganz unvermerkt entwickelten ein- oder beiderseitigen Exsudation ohne functionelle Störungen überrascht worden. Auch hier sei die Rückbildung rasch. Eiterbildung trete nie ein.

In der That müssen auch wir auf Grund unserer Erfahrung aussagen, dass die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Pleuriten, wenn auch sehr schmerzhaft und mit höherem, steilem Fieberanstieg verbunden, gewöhnlich einen äusserst günstigen und raschen Ablauf darbieten. Wo es zur Empyembildung gekommen ist, waren immer auch anderweitige Eiterungen vorhanden, so dass wir solche schwere, erst in späten Wochen auftretende Eiterexsudate wohl nicht dem acuten Gelenkrheumatismus an sich, sondern concomitirenden oder secundären Infectionen zuschreiben; wir haben deshalb solche Fälle gar nicht in die obige Statistik aufgenommen. Dass wir tuberculöse Pleuriten nicht in diese Darstellung einbeziehen, ist selbstverständlich. Es erscheint uns aber der Erwähnung werth, dass nur bei drei Kranken je eines der beiden Eltern an Tuberculose gestorben war und nur ein Kranker selbst Spuren von Tuberculose darbot.

Würde man heute den Erreger des acuten Gelenkrheumatismus bestimmt kennen und auch in gewissen Fällen von pleuritischem Exsudate

wiederfinden, so hätte die Unterscheidung und Erkennung der rheumatischen Pleuritis keine Schwierigkeit. Die bisher an den Exsudaten vorgenommenen Untersuchungen geben aber leider darüber noch keinen befriedigenden Aufschluss. Kracht (1885), Ehrlich (1887) und A. Fränkel fanden in serösen Pleuraexsudaten niemals Mikroorganismen. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern fand sie meist bakterienfrei. Gilbert und Lion haben (1888) einmal bei Pleuritis nach acutem Gelenkrheumatismus einen eigenthümlichen gewundenen Streptococcus gefunden, welcher auf Kalbsbouillon wuchs, weiterhin aber nicht mehr zu züchten war; denselben fanden sie auch im Blut und Harn. Einen entsprechenden Coccus haben die Verfasser auch in zwei anderen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus gefunden. E. Levy (Strassburg 1890), welcher zahlreiche anderweitige pleuritische Exsudate mit positivem Ergebnis untersuchte, fand ein seröses Exsudat bei acutem Gelenkrheumatismus frei von Mikroorganismen (Impfung auf Kalbsbouillon), den eben erwähnten kurzlebigen Kettencoccus konnte er nicht finden.

Goldscheider (1892) fand bei einem 24jährigen Mann mit acuter Polyarthritis, Pericarditis und Pleuritis im Exsudate der letzteren eine seröse, zellenarme Flüssigkeit, welche mikroskopisch einige, theils einzelne, theils zu zweien liegende Kokken enthielt. Das Culturverfahren zweier Proben ergab eine Reincultur von Staphylococcus pyogenes aureus. Das Exsudat ging mit den Gelenkaffectionen zurück, ohne eitrig zu werden. In einem anderen Falle (20jähriges Mädchen), bei welchem sich in dem serösen, aber zellenreichen Exsudate bei zwei verschiedenen, durch ein sechstägiges Intervall geschiedenen Probepunctionen Streptokokken fanden, welche sich auf Agar, Gelatine und Bouillon weiterzüchten liessen, aber für Mäuse nicht virulent waren (ein am Ohre geimpftes Kaninchen bekam daselbst eine entzündliche, nicht zur Eiterung führende Anschwellung mit zweitägigem Fieber), war die Zugehörigkeit zum acuten Gelenkrheumatismus zwar möglich, aber nicht erwiesen.

Jakowski (1893) fand in zwei (nicht näher charakterisirten) Fällen von acutem Gelenkrheumatismus Staphylococcus pyogenes aureus, respective Staphylococcus pyogenes albus (1888 und 1890), sowohl im mikroskopischen Präparat als in der Cultur; das Exsudat war im ersten Falle purulent.

A. Fiedler (1894) fand bei rheumatischen Pleuriten niemals Mikroorganismen, A. Aschoff (1896), welcher im ganzen 200 pleuritische Ergüsse bakteriologisch untersuchte, hat überhaupt nur in 7 Fällen ein positives Resultat erhalten, von denen 2 frühzeitig starben, 5 vereiterten. Das Vorkommen einer isolirten „rheumatischen“ Pleuritis hält Aschoff für sehr selten und hat keinen Fall gesehen, der nicht mit Gelenkaffectionen verbunden gewesen wäre, vielmehr hält er die idiopathischen Pleuriten fast sammt und sonders für tuberculösen Ursprungs,

wobei er sich auf seine Impfresultate an Meerschweinchen stützt. Von Pleuriten bei Rheumatismen hat er 16 bakteriologisch untersucht (je drei Proben auf Agar geimpft, ausserdem eine intraperitoneale Impfung an einer weissen Maus). Alle 16 Fälle blieben steril, ebenso der eine Thierversuch, aber auch alle 193 serösen Pleuriten überhaupt gaben ein negatives Resultat.

Gust. Singer (1898) hat unter 64 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus 7 Pleuriten beobachtet und die Exsudate serös, zellarm und bakterienfrei befunden. Was unsere eigenen Erfahrungen betrifft, so ist bei jenen serös-fibrinösen Pleuriten unserer Klinik, bei denen Probepunction mit bakteriologischer Untersuchung stattfand, das Ergebnis ein negatives gewesen.

Schlusssätze: Fasst man nun alles bisher über das Verhältnis der Pleuritis zum acuten Gelenkrheumatismus Angeführte zusammen, so lässt sich Folgendes sagen:

1. Es kommen Fälle vor, wo im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus eine ein- oder beiderseitige Pleuritis auftritt, die mit diesem Processe in ätiologischem Zusammenhange steht.

2. Solche Fälle haben meist an sich schweren Verlauf der Grundkrankheit und sind in der Regel mit Endocarditis und Pericarditis complicirt.

3. Das Auftreten der Pleuritis verschlimmert zwar das Krankheitsbild in Beziehung auf Fieber, Schmerz, Dyspnoe.

4. Dagegen pflegt von Seite der Pleuritis die Gesammtprognose des Falles nicht ungünstig beeinflusst zu werden, da die Exsudate in der Regel sero-fibrinös sind und rasch zur Resorption zu gelangen pflegen.[1])

5. Die bakteriologische Untersuchung solcher Pleuraxsudate ergibt in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit den bisherigen Untersuchungsmethoden vollständig negativen Befund.

6. Nur in einzelnen Fällen sind bisher nicht näher charakterisirte Streptokokken, in einigen wenigen anderen pyogene Staphylokokken gefunden worden.

7. Eitrige Pleuraexsudate, welche dann regelmässig Staphylococcus pyogenes oder Streptococcus pyogenes oder Pneumokokken (s. später) enthalten, können möglicherweise einer Mischinfection ihren Ursprung verdanken. Doch hat man auch in nicht eitrigen Exsudaten Staphylo- und Streptokokken gefunden, und müssen diese nicht nothwendig Eiterung erzeugen.

8. Eine primäre rheumatische Pleuritis (im Sinne Fiedler's, Lasègue's) ist möglich und kann dem Auftreten der Polyarthritis voraus-

[1]) In einem Falle von Girault (acuter Gelenkrheumatismus mit beiderseitigem Exsudat) erfolgte zehn Minuten nach Entleerung eines Liters klaren, gelben Exsudates der Tod durch Erstickung. Die Ursache blieb trotz der Section unaufgeklärt

gehen (Pleuresie prearthropatique der Franzosen). Doch scheinen diese Fälle immerhin im Allgemeinen zu den seltenen Vorkommnissen zu gehören.

Pneumonie.

Eine schwerere, zugleich seltenere Complication der acuten Polyarthritis stellt nach unseren Erfahrungen die Pneumonie dar. Ueber die Häufigkeit ihres Auftretens differiren die Angaben in hohem Masse. Die Erklärung hierfür ist zum Theile, wenn auch in untergeordnetem Masse, in der Schwierigkeit der Unterscheidung mancher Fälle von embolischem Lungeninfarct und von Pleuritis mit Lungencompression zu suchen, wobei der subjectiven Auffassung des Untersuchers immerhin ein gewisser Spielraum bleibt.

Viel wichtiger ist der Umstand, dass überhaupt zu manchen Zeiten und in manchen Gegenden aus äusseren Ursachen die Pneumonien an sich häufiger vorkommen, als zu anderen Zeiten und anderwärts. Für diese Frage sind Beobachtungen eines und desselben Untersuchers, bei dem eventuelle Fehlerquellen gleichmässig fortwirken, besser zu verwerten, als complicirtes Material. Sieht man aber, dass die Angaben der Frequenz bei verschiedenen Beobachtern innerhalb ausserordentlich grosser Breite schwanken (1·7%—13·2%), berücksichtigt man ferner, dass gar so grosse Schwankungen im allgemeinen bei den gewöhnlichen Complicationen des acuten Rheumatismus nicht vorzukommen pflegen, so wird man auf die Annahme einer Hilfsursache hingewiesen, und man kann dieselbe möglicherweise in einer Mischinfection mit den ubiquitären Pneumonieerregern finden. Prüfen wir nun wie früher das bisherige Thatsachenmaterial, so ergibt sich Folgendes:

Nach A. Garrod sahen Pneumonien in Procent der Fälle von acutem Gelenkrheumatismus: Latham 13·23%, Fuller 11·38%, Wunderlich 6·48%, Pye Smith 1·75%, die britische Sammelforschung 1·52%, Lebreton in 10%.

Wir selbst hatten unter den letzten 627 Fällen nur 4 Pneumonien = 0·64%.

Wie die Pleuritis, so tritt auch die Pneumonie ganz vorwiegend in solchen Fällen auf, bei denen bereits Endo- oder Pericarditis oder beide vorhanden sind, und charakterisirt dementsprechend überhaupt einen schweren Verlauf des Gesammtprocesses. Am häufigsten geht Pericarditis der Pneumonie voran; so sah Fuller

unter 127 Fällen	ohne Herzaffection	0·78%	mit Pneumonien
„ 80 „	mit frischer Endocarditis	7·7%	„ „
„ 12 „	„ „ Pericarditis	58·3%	„ „
„ 27 „	„ „ Endopericarditis	66·66%	„ „

Ebenso Latham bei Fällen von:

acutem Gelenkrheumatismus ohne Herzcomplication	8·7%
„ „ mit Endocarditis	7·9%
„ „ „ Pericarditis	57·1%
„ „ „ Endopericarditis	45·4%

Von unseren vier Pneumonien waren drei neben Endopericarditis, eine neben Endocarditis aufgetreten. Die ersteren drei Fälle hatten auch zu Pleuritis geführt, der vierte, ein Fall von multipler Lobulärpneumonie, war bei einem Kranken aufgetreten, welcher vorher zweimal an Intermittens gelitten hatte.

Auch für die rheumatische Pneumonie wird meist die linksseitige Localisation hervorgehoben. Möglicherweise laufen auch hier zuweilen Verwechslungen mit Compression durch das meist gleichzeitig vorhandene Pericardialexsudat mit. Sturges sucht die Ursache für die Häufigkeit der Coincidenz mit Herzaffectionen in der durch die letztere gesetzten Kreislaufstörung und der gleichzeitigen, besonderen, „fibrinösen" Beschaffenheit des Blutes.

Der Verlauf der den acuten Gelenkrheumatismus complicirenden Pneumonie weicht einigermassen von dem der genuinen croupösen Pneumonie ab.

Kein kritischer Temperaturabfall, sondern zwar rapider Anstieg, aber allmählicher Abstieg, oft sehr kurze Dauer, Seltenheit rostfarbiger Sputa charakterisiren ihn. Es fehlt der Turgor, die Cyanose, der icterische Stich der Gesichtsfarbe, wie sie die gewöhnliche genuine Pneumonie zu begleiten pflegen. Reichlicher Schweiss bedeckt die bleiche Haut. Die Zeichen der Auscultation und Percussion zeigen raschen Wechsel, die Rasselgeräusche sind meist spärlich. G. Singer hat nur bronchopneumonische Herde, nie lobäre beobachtet.[1]) Er hebt den asthenischen, meist protrahirten Verlauf, die minderen Consonanzerscheinungen, das Fehlen der Lösung, des Rasselns, der charakteristischen Sputa hervor. Valude sah in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus mit rechtsseitiger Spitzenpneumonie den Tod plötzlich eintreten. Es fand sich ein das rechte Herz füllendes, im Centrum entfärbtes Blutcoagulum, das sich bis in die Arteria pulmonalis fortsetzte.

Th. Buckler bespricht (1882) unter dem Namen „Fibrobronchitis" oder „Leucoinoitis der Bronchien" eine „rheumatische Entzündung" des „unter der Schleimhaut gelegenen weissen fibrösen Gewebes der Bronchien" und beruft sich auf vier eigene und drei von Bottes (1881) als Pneumonie beschriebene Fälle. Seine Charakteristik lautet: Nach rheumatischem Anlasse fieberhafte Erkrankung mit quälendem, paroxysmenweise auf-

[1]) Unter 64 Fällen 4 Pneumonien = ca. 6·2%. Zweimal fand er im aus den entzündeten Lungenpartien entnommenen Blute Staphyloc. pyog. aur.

tretendem, trockenem Husten ohne Brustschmerz und ohne positiven physikalischen Befund, später durch Uebergreifen der „rheumatischen Entzündung“ auf das umgebende Parenchym eine zuerst durch circumscriptes Crepitiren, dann durch Dämpfung u. s. w. sich kennzeichnende Infiltration, die Bottes als „rheumatische Pneumonie“ bezeichnet. Dieselbe geht bei Gesunden langsam zurück, führt dagegen bei tuberculös Veranlagten zu käsigen Herden und Lungenphthisis. Die rheumatische Natur der Affection erschliesst Bottes theils aus der rheumatischen Ursache, theils aus dem wechselnden Charakter der Beschwerden, der rheumatischen Anlage der Kranken, auch aus bei einem Theile der Fälle gleichzeitig oder vorher bestehendem ausgesprochenen Gelenkrheumatismus. Von vielen als Bronchitis oder Pneumonie bezeichneten tödtlichen Krankheiten glaubt Bottes, dass sie zur vorliegenden Krankheit gehören und, wenn als solche erkannt, zu heilen gewesen wären.

Wir haben unter unseren so überaus zahlreichen Rheumatikern niemals einen solchen Verlauf beobachtet. Es gibt uns das selbstverständlich noch kein Recht, die Existenz solcher Fälle in Abrede zu stellen. Wohl aber haben wir ähnliche, ganz unvermerkt einsetzende, sich sehr allmählich entwickelnde Fälle von chronischer interstitieller Pneumonie der Unterlappen mit Entwickelung von Bronchiektasien wiederholt bei Leuten gesehen, welche an chronischer uratischer Gicht (Heberden'sche Knoten u. s. w.) gelitten haben, und möchten die Vermuthung aussprechen, dass solche Fälle eher zu dem letzteren Processe in Beziehung stehen dürften.

Eine andere Schilderung der „rheumatischen“ Pneumonie gibt G. Sée, dessen Darstellung wir im Nachstehenden folgen lassen. In Frankreich wird die rheumatische Pneumonie als Ausnahme betrachtet. Grisolle scheint als derartige Beispiele nur solche Fälle anzusehen, wo die Invasion der Pneumonie mit der Abnahme oder dem plötzlichen Aufhören der Gelenkschmerzen zusammenfällt. So aufgefasst, ist die rheumatische Pneumonie sicher eine Seltenheit. Grisolle führt nur vier Fälle an, zwei davon von ihm selbst, ein anderer von Andral, der vierte von Dalmas beobachtet. Man findet auch eine derartige Beobachtung von Besnier in der Dissertation von Fernet. Lépine erwähnt eine andere von Kobryner bei einem 11jährigen Kinde. In der Beobachtung von Andral sah ein an fieberhaftem acuten Gelenkrheumatismus leidender 25jähriger Mensch die Schmerzen plötzlich aus den Gelenken verschwinden, während gleichzeitig eine beträchtliche, von einem trockenen Husten begleitete Beklemmung auftrat. Am dritten Tage expectorirte der Kranke charakteristische rostfarbene Sputa, und die Auscultation ergab eine Pneumonie des rechten Oberlappens. Allein das Verschwinden der Gelenksymptome scheint Sée durchaus nicht nothwendig zu sein. Wenn

man im Verlaufe eines intensiven acuten Gelenkrheumatismus die Zeichen einer Pneumonie hinzutreten sieht, so spreche gar kein gewichtiger Grund gegen die Annahme einer rheumatischen Natur dieser Lungenentzündung. Die englischen Aerzte nehmen sie auch ohne Zögern an, denn sie betrachten die Pneumonie als eine häufige Complication des Rheumatismus. So berichtet (siehe oben) Fuller über 28 intercurrente Pneumonien bei 246 Rheumatismusfällen. Ohne bestimmte Zahlenangabe erklärt Todd, die Pneumonie komme häufig in Verbindung mit dem rheumatischen Fieber vor. Sie kann den Gelenkerscheinungen vorangehen, folgen oder sie begleiten. Diese Pneumonien zeigen sich gewöhnlich in Fällen von intensiven, mit Endopericarditis und Pleuritis complicirten fieberhaften Rheumatismen. Nach Sturges charakterisiren sie sich durch das Rasche und Unvermittelte ihrer Entwickelung; ganz schnell ergreift eine mehr weniger ausgedehnte Hepatisation eine, dann beide Lungen. Die Schwere dieser Lungenerkrankung richtet sich aber vornehmlich nach dem Belang der coexistirenden endocarditischen und pericarditischen Läsionen. In einem von Raymond veröffentlichten Falle endigten die einen schweren Rheumatismus complicirenden Lungenerscheinungen durch das Auftreten von Symptomen des „Gehirnrheumatismus", die zum Tode führten. Bei der Autopsie waren die Läsionen diejenigen einer disseminirten Bronchopneumonie, was diesen Fall von der gewöhnlichen rheumatischen Pneumonie unterscheide, wo die beobachteten physikalischen Zeichen diejenigen einer lobären Pneumonie seien.

Ich habe unter den vier erwähnten, klinisch beobachteten, im Laufe einer Polyarthritis acuta aufgetretenen Fällen von Pneumonie einen einzigen beobachtet, welcher zum Tode geführt hat und zur Nekroskopie gekommen ist. Dieser Fall zeigt so recht, wie man Anstand nehmen muss, jeden Fall von Lungenentzündung im Verlaufe einer acuten Polyarthritis gleich als die Folge einer „rheumatischen" Infection anzusehen. Obgleich nämlich die typischen Erscheinungen eines acuten Rheumatismus vorausgegangen waren, und auch die Endopericarditis sich in nichts von den gewöhnlich bei schweren Gelenkrheumatismen beobachteten unterschied, so war doch die Pneumonie durch den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus veranlasst — also wohl Folge einer Mischinfection, und hatte ihrerseits die tödtliche eiterige Diplokokkenmeningitis herbeigeführt. Es ist deshalb wohl angezeigt, über diese Beobachtung an dieser Stelle in Kürze zu berichten.

Franz Čap, 18jähriger Bäckergehilfe, wird am 24. December 1891 aufgenommen. Seine Mutter ist an Tuberculose gestorben, Vater und zwei Geschwister gesund, ebenso bisher er selbst, bis auf seltenes Herzklopfen, das er in der letzten Zeit vor der Erkrankung hatte. Vor vierzehn Tagen erkrankt er zum erstenmale an schmerzhafter Schwellung des linken Fussgelenkes, diesem folgt im Laufe der Woche das rechte und linke Kniegelenk, dann

beide Handgelenke, dann die Ellbogengelenke. Die Schwellung ging bald zurück. Angehaltener Stuhl, Appetitlosigkeit, kein Husten. Bei der Aufnahme: Schwächlicher Körper, Schweiss, Cyanose, Tachypnoe, Spiel der Nasenflügel, Zunge in der Mitte belegt. Das Athmen links vorne oben etwas abgeschwächt, im zweiten Intercostalraum Compressionsathmen, nach abwärts und aussen fehlendes Athmungsgeräusch. Unter dem linken Schlüsselbeine in der Höhe der zweiten Rippe am Ende des Exspiriums ein schabendes Geräusch. An der Herzbasis der Herzaction isochrone, schabende, an der Spitze dumpfe Töne. Dämpfung des Percussionsschalles links von dem unteren Rande der zweiten Rippe, respective der dritten und fünften Rippe beginnend. Breite der Herzdämpfung vom rechten Sternalrande nach links nicht abzugrenzen. Leber nicht vergrössert, Milz bis zwei Querfinger vor die Achsellinie undeutlich zu tasten, Bauch schmerzhaft. Hinten die linke Brusthälfte stärker vorgewölbt, inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, keine Elevation, Percussionsschall links hell, voll bis zur Höhe des siebenten Dornfortsatzes, dann leer; das Athmen vom Schulterblattwinkel abwärts bronchial mit Rasseln. Rechts heller voller Schall bis zum neunten Brustdornfortsatze, aber bronchiales Athmen mit dichtem Knistern unterhalb des Schulterblattwinkels.

In den folgenden Tagen auch rechts Dämpfung mit fehlendem Athmen vom achten Dornfortsatze abwärts (Pleuritis), dann allmähliche Rückbildung auf beiden Seiten.

Am 7. Februar plötzliche Temperatursteigerung und Erbrechen, welches sich von da ab häufig wiederholt. Neuerdings Infiltrat links hinten unten, am 11. Icterus, rostfarbige Sputa (zum erstenmale), beginnender Decubitus, am 12. ist die Pneumonie über die ganze linke Lunge ausgebreitet, vom 14. an Delirien, Collaps, Arhythmie, am 15. Tod. Aus dem Sectionsbefund (Prof. Chiari) sei Folgendes hervorgehoben:

Innere Meningen blass, an der Basis stärker, an der Convexität in geringerem Grade infiltrirt. In den stark erweiterten Ventrikeln serös-eitriger Inhalt, Ependym im allgemeinen etwas dicker, im Bereich der Hinterhörner zerfliessend weich, vielfach ekchimosirt. Tela chor. ventr. III. und der Plexus in den Seitenventrikeln eitrig infiltrirt.

Rechte Lunge zart adhärent, auf der Pleura mediastin. stellenweise zart fibrinöses Exsudat. Im Unterlappen einzelne lobularpneumonische Herde. Linke Lunge im ganzen Umfang angewachsen und zwar durch Bindegewebsmembranen neuer Bildung, in die vielfach noch alte Exsudatreste eingebettet sind. Parenchym der Lunge starr, Oberlappen in seiner ganzen Ausdehnung, Unterlappen in zahlreichen, dichtstehenden, lobulären Herden fest grauroth, pneumonisch hepatisirt. In dem hepatisirten Antheil deutlich croupöses Exsudat zu erkennen. Die beiden Blätter des Pericards im ganzen Umfange in derselben Art verwachsen, wie dies von dem linken Pleurablatte angegeben wurde. Herz sehr schlaff, sein Fleisch bleich, leicht zerreisslich, auf der Vorhoffläche des freien Randes der Bicuspidalis, ebenso auch auf der Ventrikelfläche der Aortenklappen am unteren Rande der Lunulae zarte endocarditische Excrescenzen. Intima Aortae glatt. Leber etwas grösser, blass, ikterisch, in ihrer Blase gelbbraune Galle. Milz etwas grösser, ziemlich blass. Nieren blass, ihre Corticalis von etwas gelblicher Farbe. In der oberen Dünndarmhälfte stark gallig gefärbte chymöse Massen, in der unteren Hälfte acholische, netzförmige Gerinnungsmassen (Casein). Im Dickdarm sehr spärlich und wenig Galle enthaltende fäculente Massen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Mening. suppur., Pneumon. fibrinosa bilater., Endocard. acut., Pleur. sin. et dextr. et Pericard. in sanatione, Icterus univers., Hernia inguin. indirecta.

Bakteriologischer Befund: Secant: Prof. Chiari.

In mit Methylenblau gefärbten Deckglaspräparaten, die aus dem Eiter der Meningitis und dem Gewebssafte der pneumonisch infiltrirten Lungenpartien angefertigt wurden, finden sich nebst mässig viel Leukocyten reichliche Fränkel-Weichselbaum'sche Kapseldiplokokken, die namentlich im Eiter der Meningitis in kleinen Häufchen angetroffen wurden; andere Bakterien wurden nicht gefunden.

Es sind die Gelenkaffectionen vollständig zurückgegangen, der erste Schub der Pleuritis hat nur Adhäsionen zurückgelassen, die tödtliche Pneumonie und Meningitis sind frischen Ursprungs, durch Pneumoniekokken herbeigeführt. Es ist möglich, dass die erste Localisation in Lunge und Pleura der dem acuten Gelenkrheumatismus selbst angehörigen Infection ihren Ursprung verdankte und in der bereits erkrankten, in Besserung befindlichen Lunge virulenter Pneumococcus die günstigen Bedingungen zur Ansiedlung und neuerlichen Infection vorfand, es ist aber — anfangs waren keine Sputa zur Untersuchung da — nicht ausgeschlossen, dass schon die erste Erkrankung der Lunge dem gleichen Erreger ihren Ursprung verdankte. Die erstere Annahme ist unter Berücksichtigung des Fieberverlaufes wahrscheinlicher: im ersten Schub rascher, lytischer Abfall auf Salicylpräparate — nach langem, fieberlosem Intervall plötzlicher steiler Anstieg fast bis 41° — wie bei Einsetzen typischer croupöser Pneumonie.

Dass die ersten Gelenkaffectionen dieses Falles schon dem Diplococcus ihren Ursprung verdankt hätten, ist schon in Anbetracht des äusserst benignen Localverlaufes derselben, dann nicht zum Geringsten auch wegen der scheinbar vortrefflichen Wirkung der Salicylpräparate (s. unter Therapie) nicht anzunehmen. Anders liegt die Sache in den Fällen, wo Diplokokkenpneumonie vorangeht und multiple, meist eitrige Diplokokkenarthriten nachfolgen (Fälle von Meunier, Brunner, Macaigne, Chipault u. a.), die in das Gebiet der Pseudorheumatismen oder der Rheumatoidkrankheiten (Gerhardt) gehören — ein Verhalten, das allerdings selten ist (nach Gerhardt 0·4—2 : 5783). — Lebreton (4 eigene, 8 fremde Fälle) unterscheidet zwei Formen von „Lungenrheumatismus": die im engeren Sinne pneumonische (Pneumonie rhumatismale d'emblée) und die ödematöse Form. Erstere soll sich klinisch durch manche Zeichen (besondere Blässe des Gesichtes, starke Schweisse, Flüchtigkeit der physikalischen Symptome) von der gewöhnlichen Pneumonie unterscheiden, pathologisch-anatomisch der Bronchopneumonie nahestehen, übrigens eine gute Prognose geben. Die ödematöse Form wird unter dem Bilde eines acuten oder chronischen Lungenödems geschildert und kann in ihren foudroyanten

Fällen tödtlich werden — ein Verlauf, der an das Auftreten gewisser schwerster Complicationen der Influenza erinnert. In Cheadle's sechs Fällen von intercurrenter Pneumonie bei Gelenkrheumatismus fehlten Husten und hämorrhagisches Sputum, die Entfieberung war lytisch, nicht kritisch.

R. Hirsch (Würzburg) vermuthet, dass sich zum acuten Gelenkrheumatismus viel häufiger, als man annimmt, entzündliche Lungeninfiltrationen gesellen, und sieht sie als Aeusserung des specifischen Agens des acuten Gelenkrheumatismus an.

Das oben erwähnte Lungenödem, dem auch Oettinger eine besondere Schilderung widmet, ist schon von Houdé, Ball, Bernheim beschrieben worden. Plötzliche Sticknoth, meist in der Nacht auftretender häufiger Husten mit reichlichem, schaumigem, zuweilen blutgestreiftem Auswurf bezeichnen seinen Eintritt. Beiderseits sind dichte Rasselgeräusche zu hören, zuweilen auf einer Seite vorwiegend. Das Antlitz wird blass, von Schweiss bedeckt, die Lippen cyanotisch, der Tod kann plötzlich erfolgen (Aran, Bernheim). Doch ist meist das Auftreten des Oedems milder und beschränkt sich auf einige Herde feiner Rasselgeräusche.

Nach Lebreton sollen solche Anfälle auch ohne Gelenkaffectionen als isolirte Manifestation des Processes auftreten können. Oettinger fügt seiner trefflichen Schilderung die Bemerkung hinzu, dass solches Oedem durch Herzcomplicationen begünstigt werden könne, aber auch ohne diese auftrete. Uns scheint es, obgleich wir Aehnliches nur in vereinzelten Fällen bei gleichzeitiger schwerer Endopericarditis beobachtet haben, wahrscheinlich, dass auch, wenn sich letztere nicht nachweisen lässt, die früher erwähnte Myocarditis an sich für eine Zahl derartiger Fälle verantwortlich gemacht werden müsse. In foudroyanten Fällen mag es sich vielleicht auch um den Beginn einer universellen, d. h. beide Lungen in grosser Ausdehnung plötzlich befallenden Pneumonie — ganz ähnlich wie zuweilen bei Influenza — handeln, die sich nicht weiter entwickelt, weil der frühzeitige Tod dazu keine Zeit lässt. Gewiss liegt hier noch ein wichtiges Feld für weitere Forschung vor, die freilich von dem Zufalle der Beobachtung solcher bei uns wenigstens gewiss ausserordentlich seltener Fälle abhängt

Zusammengefasst ergibt sich Folgendes:

1. Im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus kommen Pneumonien im Ganzen selten vor. Das Schwanken der Zahlenangaben kann zufälligen localen oder temporären Häufungen der Pneumonie überhaupt ihren Ursprung verdanken.

2. Die auf der Höhe des acuten Gelenkrheumatismus zuweilen auftretende Pneumonie ist meistens lobulär, asthenisch, lytisch verlaufend, mit nicht sehr dichter Infiltration, wenigem Rasseln, schaumigen, meist unblutigen Sputis.

3. Ueber den Erreger dieser Complication ist bis jetzt nichts Sicheres, oder besser gesagt, so gut wie gar nichts ermittelt. Hie und da (wie in unserem Falle) aufgetretene Diplokokkeninfection ist als Mischerkrankung, (im besten Falle Symbiose) aufzufassen. Der zweimalige Befund von Staphylokokken im Blute der erkrankten Lunge steht zu vereinzelt da, als dass man aus demselben für unsere Frage der Zugehörigkeit der Pneumonie zum acuten Gelenkrheumatismus Schlüsse ziehen könnte.[1])

4. Es gibt Fälle von foudroyantem Lungenödem im acuten Gelenkrheumatismus. Es ist wahrscheinlich, dass bei deren Entstehung eine Erkrankung des Myocards betheiligt sei (abgesehen natürlich von Fällen von Embolie der grossen Aeste der Lungenarterien oder embolischen Infarcten kleinerer Lungenabschnitte). Umschriebene kleinere Herde von Lungenerkrankung können sowohl bronchopneumonische sein, als embolischen Infarcten ihren Ursprung verdanken.

5. Der Verlauf der Lobularpneumonien im acuten Gelenkrheumatismus ist an sich meist günstig, wofern nicht andere Complicationen, besonders seitens des Herzens, ihn erschweren.

6. Lobäre croupöse Pneumonie, im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretend, kann dem Diplococcus pneumoniae ihren Ursprung verdanken und debutirt und verläuft (Fieber, Sputum etc.) wie in anderen Fällen ohne acuten Gelenkrheumatismus, stellt jedoch eine sehr schwere Complication dar, die ihrerseits zu weiterer Allgemeininfection führen kann.

7. Zu unterscheiden von den obigen Fällen ist Pneumonieinfection mit secundären Pneumokokkenlocalisationen (in den Gelenken, dem Herzen u. s. w.).

Laryngitis.

Schon an einer früheren Stelle („Vorläufer") ist der Mitbetheiligung des Larynx durch die den acuten Gelenkrheumatismus verursachende Noxe bei Gelegenheit der Vorläufer Erwähnung gethan worden. Auch mitten im Verlaufe des Processes sind Larynxaffectionen beobachtet worden, denen ein gleicher Ursprung zukommt. So hat Ramon de la Sola y Lastra eine Erkrankung der Cartil. cricoarytaen. beobachtet. Nach anderen soll diese Affection sogar zu Ankylose führen können (Uchermann). F. Raymond sah als sehr seltene Larynxcomplication bei einer 31jährigen Frau während eines mit Salicylsäure behandelten acuten Gelenkrheumatismus nach fast völligem Schwinden der Gelenkerscheinungen ganz plötzlich enorme Larynxdyspnoe, welche die Tracheotomie nöthig machte. Hierauf guter Verlauf. Er fasst die Dyspnoe als Folge einer „rheuma-

[1]) Auch lagen uns über den Verlauf und die weiteren Details von Singer's beiden Fällen keine Angaben vor.

tischen Fluxion" der Larynxschleimhaut auf. V. Uchermann beschreibt eine besondere Laryngitis acuta rheumatica circumscripta (nodosa) in Form von begrenzten, stark empfindlichen, röthlichen oder blauröthlichen, ziemlich festen Infiltraten, einseitig oder beiderseitig ziemlich gross (bis zur Grösse einer Knackmandel). Sitzt sie in der Nähe einer Artic. cricoarytaenoid., so kann Pseudoankylose mit Unbeweglichkeit des betreffenden Stimmbandes die Folge sein. Uchermann vermuthet, dass manche Fälle von sogenannten rheumatischen Recurrenslähmungen nichts als solche abgelaufene periarticuläre rheumatische Entzündungen seien. Hypersecretion fehlt. Uchermann findet eine starke Analogie in den Beziehungen des Erythema multiforme, beziehungsweise nodosum zum Rheumatismus. Schwer sei zuweilen die Unterscheidung von Syphilis. Er legt hierbei ausser auf die Anamnese Wert auf den Einfluss der Therapie — einerseits Salicylsäure, andererseits Jodkalium. (Nach unserer Meinung müsste man in der Deutung eines Misserfolges mit Jodkalium sehr vorsichtig sein, weil auch bei Syphilis zuweilen, wenn auch in sehr seltenen Fällen, Jodkalium selbst in sehr mässigen Gaben acute Laryngitis und selbst sehr schweres Larynxödem zur Folge hat.) Die beiden von Uchermann beschriebenen Fälle scheinen uns jedoch, soweit sie in seiner sehr kurzen Mittheilung beschrieben sind, nicht beweisend, da in der letzteren keine anderen Zeichen des acuten Gelenkrheumatismus aufzufinden sind, als in dem einen Falle die Angabe: „vor 6 Jahren hatte er Gichtfieber". Uebrigens habe ich selbst ganz ähnliche und ähnlich verlaufende Fälle im Verlaufe schwerer Influenza gesehen und bin überzeugt, dass diese Fälle durch den Erreger der letzteren herbeigeführt waren, obgleich sie (2 Fälle) während des Gebrauches von Salipyrin heilten. Ich erwähne das, um vor allzuweit gehendem Vertrauen auf die diagnostische Bedeutung eines Salicylerfolges zu warnen. Indess soll mit dem Gesagten nicht etwa die Bedeutung von Uchermann's Beobachtungen in Abrede gestellt werden, umsomehr, als Aehnliches auch von Anderen berichtet und zum Theil mit detaillirten Angaben bezüglich des gleichzeitigen acuten Gelenkrheumatismus belegt wird. So hat Goldscheider einen ähnlichen, seinerzeit von Schlender in dessen Inauguraldissertation berichteten Fall auf Leyden's Klinik beobachtet, bei welchem im Verlaufe einer acuten Polyarthritis Erythema nodosum und hierauf am vierten Beobachtungstage Schwellung der aryepiglottischen Falten auftrat. Am folgenden Tage (Nachts) Athemnoth, Schluckbeschwerden, schleimiger Auswurf, stärkere Schwellung besonders des linken Ligamentum aryepiglott. Oedem der Epiglottis. Die rechtsseitige Schwellung schwindet früher, die linksseitige übergreift auf das Taschenband, schwindet dann auch binnen etwa einer Woche mit Zurücklassung einer kaffeebohnengrossen, drei Wochen zur Rückbildung brauchenden

Geschwulst am linken Aryknorpel. Die Gelenksaffectionen schwanden während derselben Zeit; eine Herzaffection trat nicht auf; die Schwellung sah derb und röthlichgrau aus, nicht gallertartig durchscheinend. Es war also nicht die einfache, öfter den acuten Gelenkrheumatismus begleitende Laryngitis, auch nicht bloss Laryngitis oedematosa, sondern eine solche mit knotenförmigem Infiltrat vorhanden. Auch Goldscheider hebt die Beziehung zu Erythema multiforme (nodosum) und die Reaction auf Salicylsäure hervor. Schon früher waren (ebenda citiert) zwei Fälle ähnlicher Art von Massucci und von Seligsohn berichtet worden.

R. Hirsch hatte gleichfalls früher in einer Statistik der Rheumatismuserkrankungen aus der Würzburger Klinik (1876—1884, Gerhardt) Laryngitis in 3% der sämmtlichen Fälle als Complication erwähnt und darunter zwei von Gerhardt beobachtete, den nachmals von Uchermann beschriebenen ganz gleiche Fälle.

Es können nach dem Gesagten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus drei verschiedene Aeusserungen der Mitbetheiligung des Larynx auftreten:

a) einfache katarrhalische Laryngitis,

b) Laryngitis circumscripta nodosa (neben Erythema nodosum) und

c) foudroyantes acutes Larynxödem, das letztere eine gefährliche Complication, die beiden ersteren gutartig verlaufend, wenn auch öfter protrahirt.

Angina.

Ueber die dem acuten Gelenkrheumatismus vorausgehende und öfter mit demselben ätiologisch zusammenhängende Angina ist gleichfalls an früherer Stelle ausführlicher abgehandelt worden. Im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus scheint nach unseren Beobachtungen Angina ziemlich häufig aufzutreten.

Schon im vorigen Jahrhundert hat Stoll, dann de Sauvage und Musgrave auf das Vorkommen von Halsaffectionen neben den Gelenkaffectionen hingewiesen und Haygarth die Häufigkeit der Cynanche bei Leuten, die an acutem Rheumatismus gelitten hatten, hervorgehoben. Auch Bouillaud, Fernet, Ball, Trousseau, Desnos haben dieselbe beschrieben, ebenso John Ogie und besonders Lasègue, Lenox Browne, Kingston Fowler. Fast alle diese und die späteren Beobachter beschreiben aber Fälle, wo die Gelenkaffectionen der Angina folgten. Oettinger verzeichnet die Fälle, wo die Angina der Gelenkaffection nachfolgte, als selten.

G. Singer, welcher, wie wir noch sehen werden, die Staphylokokken und Streptokokken der Angina direct als die Erreger des acuten Gelenkrheumatismus auffasst, fand in 66 Fällen von Gelenkrheumatismus 28mal eine Beziehung zur Angina, welch letztere als einfache Röthung und Schwellung oder als folliculärer Process auftrat, aber meist prodromal.

Bei der Section eines Falles, der an einem „subacuten Rheumatismus“ mit recidivirender Endocarditis unter dem Bilde einer chronischen Pyämie letal endete, fand er centrale Eiterherde von Staphylokokken und Streptokokken in den Tonsillen. Ein gravides Weib mit polyarticulärem Gelenkrheumatismus hatte Angina mit Belag und Erythema multiforme. Aus dem Belage ergaben sich Streptococcus pyogenes als Züchtungsresultat.

Wir selbst haben 15 Fälle von Angina im Verlaufe der acuten Polyarthritis auftretend beobachtet. In dieser relativ geringen Anzahl (die prodromalen Anginen sind darin nicht einbegriffen) konnten wir doch zwei Typen unterscheiden:

1. Auftreten der Angina bald nach Beginn der Polyarthritis in Form einer katarrhalischen Schwellung. Leichte Formen mit deutlicher Salicylwirkung auf den Gesammtverlauf, die Angina selbst nur 2—3 Tage dauernd, von einer geringen Steigerung der vorhandenen, nicht besonders heftigen Fieberbewegung gefolgt (drei Fälle). In allen drei Fällen gleichzeitig Endocarditis.

2. Auftreten einer lacunären Angina nach mehrwöchentlichem Bestande einer schweren Polyarthritis; stets mit Endocarditis (soweit Untersuchungen stattfanden, Staphylo- und Streptokokken im Belag). Beginn der Angina nach kürzerem oder längerem, bereits vollständig fieberfreiem Intervalle neben noch fortbestehender Endocarditis und in Rückbildung begriffenen Arthriten mit plötzlichem Anstieg auf circa 40°, mehrtägigem, dann rasch abfallendem Fieber, in einem Falle nach drei Tagen von Facialerysipel gefolgt, in einem anderen Falle mit Albuminurie verlaufend. Einmal ist zugleich Erythema polymorphum aufgetreten. In einem zweiten Falle gleichzeitig runde, aus kleinen Pusteln hervorgegangene Geschwüre am Gaumenbogen durch 6 Tage. Alle Fälle hatten früher innere Salicylbehandlung gehabt, nur derjenige mit Albuminurie bloss Salicylliniment (12 Fälle). Während wir annehmen müssen, dass in den Fällen der ersten Reihe die Noxe des acuten Gelenkrheumatismus die begleitende Angina veranlasst habe, ist uns das für die Fälle der zweiten Reihe keineswegs wahrscheinlich, denn es war um die Zeit des Auftretens der Lacunarangina die Allgemeininfection keineswegs mehr auf ihrer Höhe, sondern stets, nach allerdings protrahirtem Verlaufe, im Abklingen, das Fieber meist längst geschwunden. Die Art des Auftretens der Lacunarangina unterschied sich in nichts von anderen ähnlichen Fällen, die wir im Verlaufe der Reconvalescenz von anderen schweren Processen oder bei chronischen Nervenkranken u. dergl. oft genug im Krankenhause (alter Bau, schlechte Ventilationsanlage, überfüllte Zimmer und dergleichen) beobachtet haben. Ja, in Anbetracht der geringen Zahl von Gelenkrheumatismusfällen, bei denen diese 12 Lacunaranginen vorkamen (circa 1·8% der Fälle) müssen wir die letzteren als relativ seltenes Vorkommnis be-

zeichnen. Wären sie selbst aus der ursprünglichen Noxe hervorgekommen, so wäre es doch wahrscheinlich, dass um diese Zeit auch die anderen Theilerscheinungen des Processes irgend eine entsprechende Steigerung gezeigt, dass Nachschübe desselben eingetreten wären und dergl. Dagegen können wir nicht zweifeln, dass, weil es sich um sehr schwere Fälle ursprünglicher Erkrankung und um protrahirten Verlauf gehandelt hat, in diesen Momenten allein ein begünstigender Umstand für die Möglichkeit einer ektogenen Infection der Mandeln gelegen war. Auffallend ist, dass mehrere der betroffenen Fälle sich im zweiten Anfalle eines acuten Gelenkrheumatismus befanden, während der erste einige Monate oder Jahre vorausgegangen war.

Verdauungsapparat.

Die Zunge ist in den meisten Fällen im Beginne der Affection weisslich oder gelblich belegt und etwas geschwollen. Bei gewöhnlichem Verlaufe und während der ersten Fieberzeit nimmt der Zungenbelag zu, verursacht häufig Getränkbedürfnis, bleibt aber feucht. Nur in den schwersten Fällen, bei sehr anhaltendem, hohem Fieber wird die Zunge trocken, selten rissig und etwas russig belegt. In dem durch Salicylsäure künstlich erzeugten raschen Fieberabfall bekommt die Zunge sehr rasch ihre normale Beschaffenheit wieder. Tiefere Veränderungen an Zunge und Zahnfleisch haben wir nicht beobachtet, selbst nicht in Fällen, wo Purpura und Peliose vorhanden waren, wenn auch in den letzteren Fällen hie und da Zahnfleischblutungen vorkamen. Während der Durst namentlich zur Zeit der reichlichen Schweisse nicht sehr gesteigert ist, liegt der Appetit in der Regel bis ziemlich weit in die Reconvalescenz darnieder, besonders wenn der Kranke einer reichlichen Behandlung mit Salicylsäure (siehe diese) unterzogen worden ist.

Besondere Erscheinungen von Seiten des Magens, die von jenen anderer fieberhafter Infectionskrankheiten abweichen würden, haben wir nicht beobachtet. Sehr häufiges Erbrechen war in jenem einen Falle (s. oben!) vorhanden, in welchem später durch Pneumonie eine eitrige Diplokokkenmeningitis eingeleitet wurde (vielleicht war dieses Erbrechen schon cerebralen Ursprungs); dann in einem zweiten neben anhaltenden Magenbeschwerden, bei welchem eine Schrumpfniere unter urämischen Convulsionen zum Tode führte. In (6) anderen Fällen, in denen Magenbeschwerden notirt sind, schienen sie direct mit der Anwendung von Salicylpräparaten zusammenzuhängen und schwanden rasch.

Der Stuhl ist meist sehr angehalten. In schweren Fällen tragen die Kranken selbst dazu bei, ihn zurückzuhalten, um jede Körperbewegung, die ihnen äusserst schmerzhaft ist, zu vermeiden.

Diarrhöen haben wir nur in 11 Fällen beobachtet, davon 7mal im directen Zusammenhang mit grösseren Gaben Natr. salicyl. (0·5 p. dos., 4·50—7 pro die), 2—4 Tage nach Beginn der Darreichung auftretend, öfter mit Aussetzen der Arznei spontan schwindend, nach Wiederaufnahme wiederkehrend, 4—6 mal täglich, unschmerzhaft, belanglos (leichte Verläufe). In den 4 anderen Fällen handelte es sich um schwere Processe mit Eiweissspur im Harne. Auch hier hörte die Diarrhöe unter geeigneter Diät und Therapie nach wenigen Tagen auf. Besnier und Homolle haben auch schmerzhafte Diarrhöen mit Blutabgang gesehen, wir selbst nur in einem einzigen Falle vom 22. Krankheitstage an durch 3 Tage; nach Oleum ricini und dann Extract. op. aqu. binnen einem Tage sofort schwindend. Wir glauben keine einzige der von uns beobachteten intestinalen Störungen in causale Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus bringen zu sollen.

Peritonitis, die wir nie gesehen haben, ist von Fuller, Blachez, Marmonier jun. beschrieben worden. Sie ist gewiss sehr selten. In Fuller's Fall (18jähriges Mädchen) trat nach Polyarthritis, Endocarditis, Pericarditis während des Zurückgehens dieser Processe am 12. Tage zuerst rechtsseitige Pleuritis und linksseitige Pneumonie ein, später Peritonitis und endlich Tod unter frischer Pneumonie. Die Section ergab neben frischer Pericarditis, Endocarditis, serös-lymphatischem Pleuraexsudate und Lungenhepatisation faserstoffige Stränge und trübes Serum (bands of recent lymph together with turbid serum) in der Bauchhöhle. Marmonier's Kranke (46jährige Frau) hatte nach zwei, das Herz verschonenden Attaquen am sechsten Tage der dritten ebenfalls polyarticulär auftretenden, plötzlichen, zumeist hypogastrischen Bauchschmerz und Meteorismus unter Nachlass der Gelenkaffection, darauf Erbrechen und schwere Zunahme der Abdominalerscheinungen; am fünften Tage war der Unterleib frei. Es kam rostfarbiges Sputum, Pneumonie zunächst der oberen Hälfte der rechten Lunge, dann der unteren Hälfte der rechten, dann der linken Lunge, welche innerhalb acht Tagen ohne Krise ablief. Während der Peritonitis und der Pneumonie wurden immer neue Gelenke afficirt, und erst mit Ablauf der Complicationen verschwanden auch die Gelenkaffectionen. Die rheumatische Peritonitis charakterisirt sich nach Marmonier durch brüskes Auftreten der Gelenkaffectionen, auch wohl Alterniren mit denselben und rasches Verschwinden des Ergusses in der Bauchhöhle. Genesung innerhalb sieben Wochen. Blachez' 22jährige Patientin bekam nach einer Erkältung Polyarthritis mit einem Juckausschlage, Endopericarditis, beiderseitige Pleuritis (successive), dann nach vorübergehender Besserung heftigen Bauchschmerz mit Erbrechen und mässiger Pulsbeschleunigung (116) und Meteorismus. Die Erscheinungen liessen am folgenden Tage nach, es kamen Delirien, Coma, Tod — keine Section. Offenbar kann nur in dem ersten Falle die Peritonitis als erwiesen

angesehen werden. Ihre Entstehung nach vorausgegangener Pleuritis hätte nichts Auffallendes (directe Fortleitung), auch zur Pneumonie könnte sie in Beziehung stehen (Infection mit Diplokokken); ob sie aber direct Folge des acuten Gelenkrheumatismus und gleichen Ursprungs wie z. B. die Pericarditis ist, lässt sich nach der Mittheilung umsoweniger entscheiden, als der Fall in die vorbakteriologische Zeit fällt.

Icterus gilt als sehr seltene Complication. Leiblinger, der mehrere Fälle gesammelt hat, hält ihn für eine wahre rheumatische Manifestation und leitet seine Entstehung von einer besonderen chemischen Veränderung der Galle oder von einer rheumatischen Entzündung der Mucosa der Gallengänge her. Ich selbst habe nur dreimal Icterus im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus gesehen: das einemal in dem schon früher erwähnten, mit Diplokokkenpneumonie und -Meningitis complicirten tödtlichen Falle (Section: Leber gross, blass ikterisch, gelbbraune Galle, im Magen grünlicher Inhalt. Magen- und Duodenalschleimhaut gelockert, wenig injicirt, im oberen Dünndarm gallig gefärbter Inhalt, im unteren acholischer Stuhl, im Dickdarm wenig gallige Fäces), wenige Tage vor der manifesten Meningitis sich unter Erbrechen entwickelnd, in den beiden anderen Fällen (jedesmal in der zweiten Attaque des acuten Gelenkrheumatismus) im Anschlusse an Lactopheninbehandlung (2 *g* im Tage), je 4—5 Tage nach Beginn der letzteren, im übrigen gut verlaufend. In dem einen dieser beiden Fälle war in der ersten Attaque salicylsaures Natrium gut vertragen worden.

Die Leber findet man in schweren Fällen, in denen Milztumor vorhanden ist, gleichfalls etwas vergrössert, bei glatter Oberfläche. Sonst bietet sie gewöhnlich nichts Besonderes dar, es sei denn, dass von früher ein Klappenfehler vorhanden ist oder Pericarditis und Myocarditis zu Stauungen geführt haben, als deren Theilerscheinung dann die vorhandene Lebervergrösserung angesehen werden kann. Genaueres ist über das Verhalten der Leber bis jetzt in den wenigen, auf der Höhe des Processes zur Section gekommenen Fällen nicht ermittelt worden.

Harnorgane.

Wenn man diejenigen Fälle ausscheidet, in welchen das vorhandene Bild des acuten Gelenkrheumatismus von einer Gonokokkeninfection, beziehungsweise gonorrhoischen Erkrankung abhängig ist und welche wir unter dem Pseudorheumatismus später besonders erwähnen wollen, so haben wir es selten mit einer auffallenden Betheiligung der Harnwege zu thun, die sich klinisch in irgend einer Weise bemerkbar machen würde.

Lebert, Senator u. A. haben Cystitis beobachtet. Homolle hat auf die Betheiligung der Blase in solchen Fällen aufmerksam gemacht, in welchen systematische Behandlung mit Canthariden pflastern stattfand.

Bei der letzteren Behandlung kann es neben toxischer Nephritis zur Bildung eines stark fibrinhaltigen, schon in der Blase, noch mehr aber an der Luft gerinnenden Harns, Harnverhaltung u. s. w. kommen. Senator hat zwei Fälle von Fibrinurie beobachtet und ähnliche Fälle in der Praxis anderer Aerzte gesehen. Dieser Zustand hat selbstverständlich mit dem acuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun und wird auch bei anderen Affectionen nach Anwendung von Cantharidenpflastern hie und da beobachtet.

Das Vorhandensein einer wirklichen Cystitis ohne solche toxische Ursachen scheint uns vielmehr geradezu geeignet, den Verdacht auf eine Gonokokkeninfection zu erwecken, und wir haben wiederholt in solchen Fällen die letztere thatsächlich nachweisen können, so dass wir diese Complication als gar nicht zum Krankheitsbilde des acuten Gelenkrheumatismus gehörig ansehen.

Blasenlähmung ist unter meinen klinischen Fällen in zwei typischen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus mit nachfolgender Endocarditis (19jähriges Mädchen, 25jähriger Mann) am 3., respective 4. Tage nach Beginn der Behandlung mit salicylsauerem Natrium eingetreten, machte durch mehrere Tage Katheterismus nöthig und schwand nach Aussetzen der Arznei spontan. Gonorrhoe war bei beiden Kranken nicht vorhanden.

Nephritis gilt im allgemeinen als sehr seltene Complication. Einzelne Fälle sind von Rosenstein, Bartels, v. Leyden, Corne, C. Reisz, Hartmann beschrieben worden. Stets war eine schwere Complication am Herzen gleichzeitig vorhanden, so in einem in Genesung endenden Falle von Rosenstein (16jähriger Jüngling, Polyarthritis, Endocarditis, Chorea, in einer zweiten polyarthritischen Attaque Pericarditis, in der sechsten Woche acute Nephritis, hämorrhagisch, Abheilung binnen acht Wochen). Auch einige andere selbstbeobachtete Fälle erwähnt Rosenstein. In Dickinson's Falle ergab die Section keine Veränderung an den Herzklappen, wohl aber Pericarditis; auch in den Fällen von Condere, Tapret, Deroye, Hayem und Alfred Garrod war Pericarditis vorausgegangen. In einem Falle von Mader hatte sich zu einer im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus aufgetretenen Nephritis subacuta sehr spät, als bereits hydropische Erscheinungen mehrere Wochen bestanden hatten, zehn Tage vor dem Tode, eine symmetrisch an Händen und Füssen verbreitete, aber auch an der Nase auftretende hämorrhagische Hautaffection eingestellt. In der Leiche fand sich eine frische, ganz geringfügige Myelitis. Die Zugehörigkeit dieser Terminalaffection zum Grundleiden ist nicht zu erweisen. Leegard's Fall (58jähriger Mann, Schmerz und Geschwulst des rechten Kniegelenkes und der rechten Hand, Schüttelfröste, hämorrhagische Nephritis, nach $1^1/_2$ Monaten Herzgeräusche, Collaps, Tod, kleine geborstene Aneurysmen der Aortenklappen, Milzinfarcte, in der Niere fleckweise rundzellige Infiltration, Fettdegeneration des Epithels der gewundenen Canälchen, keine

Bakterienembolie) wird zwar als acuter Rheumatismus bezeichnet, scheint aber doch nicht hieher zu gehören.

In Dupont's Falle (junger Mann, Rhum. artic. aigu débutant par une nephrite albumineuse) ging den Gelenkaffectionen hämorrhagische Nephritis voraus. Genesung nach sechs Wochen unter Salicylbehandlung. Auch dieser Fall gibt Bedenken Raum.

Fürbringer hatte unter 1000 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus fünfmal acuten Morbus Brightii, in der Züricher Klinik kam er unter 360 Fällen viermal vor, also in 1·1%.

Ich selbst hatte unter 627 klinischen Fällen, welche in dieser Richtung verwertbar sind, nur einen einzigen, in welchem acute Nephritis mit sehr reichlicher Albuminurie und Ausgang in Genesung auftrat. Die letztere war umso sicherer, als ich die Kranke später in einer neuen Attaque von acutem Gelenkrheumatismus wieder sah und bis zur Genesung beobachtete, und als in diesem Rückfalle die Niere verschont blieb:

17jähriges Stubenmädchen. Vor einem Jahre Abdominaltyphus. Drei Wochen vor der Aufnahme Erkrankung unter Fieber an Polyarthritis der Fuss- und Handgelenke, Nackenschmerz, steifer Kopfhaltung, dann Endocarditis. Gleichzeitig Nephritis mit starker Albuminurie, Diarrhöe, später unter Schüttelfrost und 40° Pericarditis, Pneumonie. — Natrium salicylicum; protrahirter Verlauf, Genesung. Nach fünf Monaten mehrtägige fieberhafte Recidive der Polyarthritis, diesmal ohne Spur von Albuminurie oder sonstigen Zeichen einer Nierenerkrankung.

Ein zweiter Fall von Nephritis, der während eines zweiten Anfalles von Polyarthritis bei einem 35jährigen Manne auftrat, gehört eigentlich gar nicht hieher. Der Mann, dessen Vater Gicht und dessen Bruder Rheumatismus gehabt hatte, erkrankte, nachdem er ein Jahr zuvor Polyarthritis und Nephritis gehabt hatte, ein zweitesmal. Das Bild des Processes entsprach dem der Polyarthritis, aber die Nephritis verschlimmerte sich (2%, 3% Alb.), es traten urämische Erscheinungen auf, denen der Kranke unter urämischen Convulsionen (Schottin'scher Belag) erlag. Die Section ergab unter Anderem chronische interstitielle Nephritis mit acutem parenchymatösem Nachschub, in den Gelenken sichere Spuren uratischer Gicht. Ueber diese Sache soll später, wenn von den Beziehungen der Polyarthritis zur Gicht die Rede sein wird, noch gesprochen werden. Als rheumatische Nephritis ist er sicher nicht aufzufassen.

Dass bei vorhandener Endocarditis embolische Niereninfarcte auftreten und sich klinisch bemerkbar machen können, bedarf keiner besonderen Begründung. Diese gehören aber sensu strictiori nicht zum acuten Gelenkrheumatismus und werden erst in einer späteren Krankheitsperiode beobachtet.

Rayer, welcher für die Existenz einer besonderen Nephrite rhumatismale eintrat, wies selbst auf die Anwesenheit schwerer Complicationen

hin. Beckmann (1860) hob zuerst die embolische oder Infarctnatur der rheumatischen Nierenaffection hervor. Ball, Prévost und Cotard, Lefevre bestätigten dieselbe, und Chomel (1868) bewies sie durch eine kritische Zusammenstellung aller ihm zugänglichen Beobachtungen, namentlich der Fälle von Rayer. Alle von Chomel ausführlich mitgetheilten Fälle zeichnen sich aus durch das örtliche, auf die Rinde beschränkte Auftreten der Veränderungen, während die interstitielle sowie die parenchymatöse Nephritis sich gleichmässig über die ganze Niere verbreitet, und aus Rayer's eigenen Fällen ergibt sich, dass er es nicht mit „rheumatischer Nephritis", sondern mit embolischen Infarcten infolge von Herzfehlern zu thun gehabt hat. Die Hauptergebnisse seiner Arbeit stellt Chomel in folgenden Sätzen zusammen:

1. Eine rheumatische Nephritis (nach Rayer) gibt es nicht.

2. Dagegen können sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus Infarcte bilden.

3. Diese sind selten und treten als unmittelbare Folge der begleitenden Endocarditis auf.

4. Sie können in einigen Fällen diagnosticirt werden.

5. Die Symptome sind Albuminurie, Hämaturie, zuweilen Schmerz in der Nierengegend.

6. Der Niereninfarct ist nicht absolut tödtlich, aber von einem schweren Krankheitsprocesse abhängig, welcher die Prognose des acuten Gelenkrheumatismus beträchtlich verschlimmert.

Scheinbar im Widerspruche mit der weiter oben angeführten Seltenheit complicirender Nephritis und dem constatirten meist günstigen Verlaufe derselben (Leyden sah Uebergang in chronische Form) steht die Anschauung von G. Singer, der, wie wir sehen werden, den acuten Gelenkrheumatismus als eine durch Staphylococcus pyog. und vielleicht Streptococcus verursachte Pyämie ansieht. Er hat im Harne vieler von ihm untersuchter Fälle Staphylokokken gefunden (unter 85 bakteriologisch untersuchten Harnen 49mal theils diese, theils andere pyogene Mikroben).

Indess hat die Section nur in einem der Fälle von Singer Cystopyelonephritis ergeben. Allerdings war dieses ein an acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis und Bronchopneumonie leidender Delirant, dessen Delirien die Abgabe an eine psychiatrische Klinik nöthig machten, so dass eine Infection der Blase von aussen nicht ganz unmöglich erscheint (wie so oft bei Deliranten, welche sich verunreinigen, „schmieren" u. dgl.). In einem zweiten Falle (mit Periendocarditis, Hydrothorax, Lungencompression, eitriger Tonsillitis, Albuminurie, Cylindrurie) waren die Nieren nicht vergrössert, die Kapsel zart, leicht abziehbar, die Oberfläche glatt glänzend, das Parenchym ziemlich fest und stärker blutreich. Mikroskopisch zeigte die Niere im Kapselraume mehrerer Glomeruli feinkörnige Gerinnungen

denen auch rothe Blutkörperchen beigemengt waren, ferner einzelne Gefässschlingen ihres Epithels beraubt, trübe Schwellung des Harncanälchenepithels. Der Tod war um $11^1/_2$ Uhr Nachts erfolgt. Die Section hatte am folgenden Tage stattgefunden.

In einem dritten von Singer's Fällen (Section $3^1/_2$ Stunden nach dem Tode) fanden sich neben altem Klappenfehler frische Endocarditis, Synechie des Pericards, Pericarditis, beiderseitige fibrinöse Pleuritis, Follicularangina mit stinkenden eitrigen Pfröpfchen, Anasarka, beide Nieren vergrössert, ihre Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar, Rindensubstanz etwas breiter, von der Marksubstanz differenzirt, beide tief blauroth, Parenchym von fester Consistenz. Aus dem Tonsilleneiter und den Nierenschnitten gab die Strichcultur Staphylococcus pyog. alb. Histologisch zeigte die Niere Glomerulitis und trübe Schwellung des Epithels. Unter den übrigen 46 Fällen, bei welchen G. Singer aus dem Harne gezogene Mikroben züchtete, sind nur zwei, bei denen „Nucleoalbuminurie" erwähnt ist, nebst mehreren Fällen von Gonorrhoe.

Ein Fall von multiplen Nierenabscessen bei einer Frau, die unter dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis erkrankt war, bei der sich jedoch auch miliare Abscesse in vielen anderen Organen, Venenthrombose, beginnender Abortus vorfand, ist von Fleischhauer vor mehr als 20 Jahren beschrieben worden. Ob dieser Fall wirklich demjenigen Krankheitsprocesse angehört hat, den die Kliniker als acuten Gelenkrheumatismus bezeichnen, muss nach dem Ergebnisse der Section dahingestellt bleiben, umsomehr, als um jene Zeit eine bakteriologische Untersuchung in modernem Sinne unmöglich war und nur mikroskopisch Kokken nachgewiesen wurden. Dass endlich mancher Fall von Nephritis aus älterer Zeit der Kantharidenbehandlung seinen Ursprung verdankt haben kann, wurde schon oben angedeutet. Andere Fälle mögen vielleicht einer Gonokokkeninvasion ihren Ursprung verdankt haben, da man doch den durch den Gonococcus herbeigeführten Pseudorheumatismus erst in neuerer Zeit von dem acuten Gelenkrheumatismus zu unterscheiden gelernt hat.

Schlusssätze: Fasst man nun bezüglich der Nierenaffection das bisher Erörterte zusammen, so ergibt sich Folgendes:

1. Es gibt eine acute, in der ersten Zeit des acuten Gelenkrheumatismus auftretende Nephritis, die mit demselben zusammenzuhängen scheint.

2. Dieselbe ist sehr selten (bei uns in $0{\cdot}3\%$, bei Fürbringer $0{\cdot}5\%$, in Zürich $1{\cdot}1\%$).

3. Sie tritt fast nur bei vorhandener Endopericarditis auf.

4. Ihr Verlauf ist gewöhnlich ein günstiger, sie kann vollständig abheilen. Einzelne Fälle führen zu chronischer Nephritis.

5. Ist sie abgeheilt, so kann eine spätere wiederholte Attaque von acutem Gelenkrheumatismus auch ohne Rückfall der Nephritis verlaufen.

6. Ausserdem kommen im Verlaufe schwerer Endocarditis embolische Infarcte der Nieren vor.

7. Ferner gibt es Fälle, in welchen multiple miliare Nierenabscesse vorkommen und die unter dem Bilde acuter Polyarthritis debutirt haben. Ihre Zugehörigkeit zum acuten Gelenkrheumatismus ist nicht erwiesen. Gewiss nicht zugehörig sind die auf Gonokokkeninfection folgenden Nephriten, ebensowenig die toxischen Nephriten durch Cantharidenbehandlung, ebenso die durch Diplokokkeninfection bei intercurrenter Pneumonie herbeigeführten Fälle, und endlich Fälle von interstitieller Nephritis mit acutem Nachschub bei unter dem Bilde von acuter Polyarthritis verlaufender uratischer Gicht.

8. Während die dem Processe des acuten Gelenkrheumatismus zugehörende parenchymatöse Nephritis sich in der ersten Zeit auf der Höhe des Processes entwickelt und günstig zu verlaufen pflegt, ist der embolische Niereninfarct eine sich meist erst im späteren Verlaufe schwerer Processe neben schweren Herzaffectionen entwickelnde Complication, die zwar an und für sich sich auch rückzubilden, aber von Embolien in anderen Organen begleitet oder gefolgt zu sein pflegt und damit ein prognostisch schwer wiegendes Moment darstellt.

Harn.

Wenn wir nun von jenen Fällen absehen, in welchen eine vorhandene acute Nephritis recenten Ursprungs den acuten Gelenkrheumatismus complicirt oder begründete Anhaltspunkte für die Annahme embolischer Niereninfarcte vorliegen und der Harn den eben erwähnten anatomischen Veränderungen entsprechend Albuminurie und die Anwesenheit von morphotischen Elementen aus den Nieren darbietet, so bleibt noch eine erhebliche Anzahl von solchen Fällen übrig, in welchen eine transitorische Albuminurie ganz auftritt, ohne dass man berechtigt ist, eine anatomische Veränderung in der Niere anzunehmen. Natürlich muss man, um solche Fälle nicht zu übersehen, bei jedem einzelnen Kranken mit grosser Regelmässigkeit den Harn untersuchen und andererseits Fälle ausscheiden, in denen eine anderweitige, nicht direct dem acuten Gelenkrheumatismus zuzuschreibende Veranlassung für die Albuminurie vorliegt.

Will man alle diese Umstände gewissenhaft berücksichtigen, so geht es kaum an, die aus der Literatur zu schöpfenden Angaben über das Vorkommen einfacher Albuminurie beim acuten Gelenkrheumatismus zu verwerten. Dass eine solche wirklich vorkommt, hat schon Senator beobachtet und hebt ausdrücklich hervor, dass es sich um solche Fälle handelt, wo sie ohne Zeichen eines Nierenleidens durch einen oder mehrere Tage beobachtet wird. Aehnliches erwähnten A. Garrod, Chéron u. A. Ich selbst finde unter mehr als 600 Fällen meiner Klinik, über welche

genauere Aufzeichnungen vorhanden sind, im ganzen 48mal Albuminurie verzeichnet. Von diesen Fällen sind 14 aus nachstehenden Gründen auszuscheiden: Einige wegen Nephritis, 2, weil mit der Albuminurie gleichzeitig Facialerysipel vorhanden war, 2 wegen gleichzeitiger schwerer Angina mit Belag, mehrere wegen Uterinleiden mit Fluor, 2 wegen Gonorrhoe (welche bei schon vorhandenem acuten Gelenkrheumatismus aufgetreten war), 1, weil Harnretention vorausgegangen und der Kranke wiederholt katheterisirt worden war. Es bleiben dann noch 34 Fälle, also circa 5% aller Fälle, übrig, bei denen (Menstruation selbstverständlich ausgeschlossen) während eines oder mehrerer Tage Albuminurie ohne nachweisbare Nierenaffection wahrgenommen wurde (Nachweis jedesmal *a*) mittels Kochen und Salpetersäure, *b*) mittels Essigsäure und Ferrocyankalium). Die Eiweissmenge war stets nur eine geringe. Das Eiweiss wurde meist sofort am ersten Spitalstage, und zwar wenige Tage nach dem Beginne des Processes nachgewiesen. 10 von diesen Fällen boten ungewöhnlich hohes Fieber dar. In 26 von den 34 Fällen war Endocarditis, respective Endopericarditis vorhanden, in 4 Fällen gleichzeitig Diarrhoe. Die Therapie war nicht daran schuld, weil die etwa zu beschuldigende Arznei (Natr. salicyl. u. dgl.) erst nach Constatirung der Albuminurie gegeben wurde und während des Weitergebrauches das Eiweiss schwand. Sehr auffallend ist aber, dass es sich in der Hälfte der Fälle (17 = 50%) um solche Kranke handelte, die sich in der zweiten oder späteren Attaque des acuten Rheumatismus befanden, ja dass bei mehreren ausdrücklich angegeben ist, dass sie schon eine grössere (genau bezeichnete und beschriebene) Zahl von Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus meist vor vielen Jahren durchgemacht hatten. Auch das ist auffallend und stimmt mit dem eben Angeführten überein, dass von den 34 Kranken nicht weniger als 9 das 30. Lebensjahr schon ziemlich weit überschritten hatten, während an der Zugehörigkeit ihres Processes zum echten acuten Gelenkrheumatismus schon um der früheren Anfälle willen nicht gezweifelt werden konnte.

Eine prognostische Bedeutung scheint der transitorischen Albuminurie nicht zuzukommen. Natürlich aber kann man sie erst dann als transitorisch erklären und ein Nierenleiden ausschliessen, wenn sie nach kurzer Dauer spurlos geschwunden ist. Solange sie vorhanden ist, erheischt sie sorgfältige Beachtung.

Von der in früheren Zeiten hie und da beobachteten Fibrinurie, welche Senator gewiss mit Recht mit der Cantharidenbehandlung in Beziehung bringt, war schon die Rede.

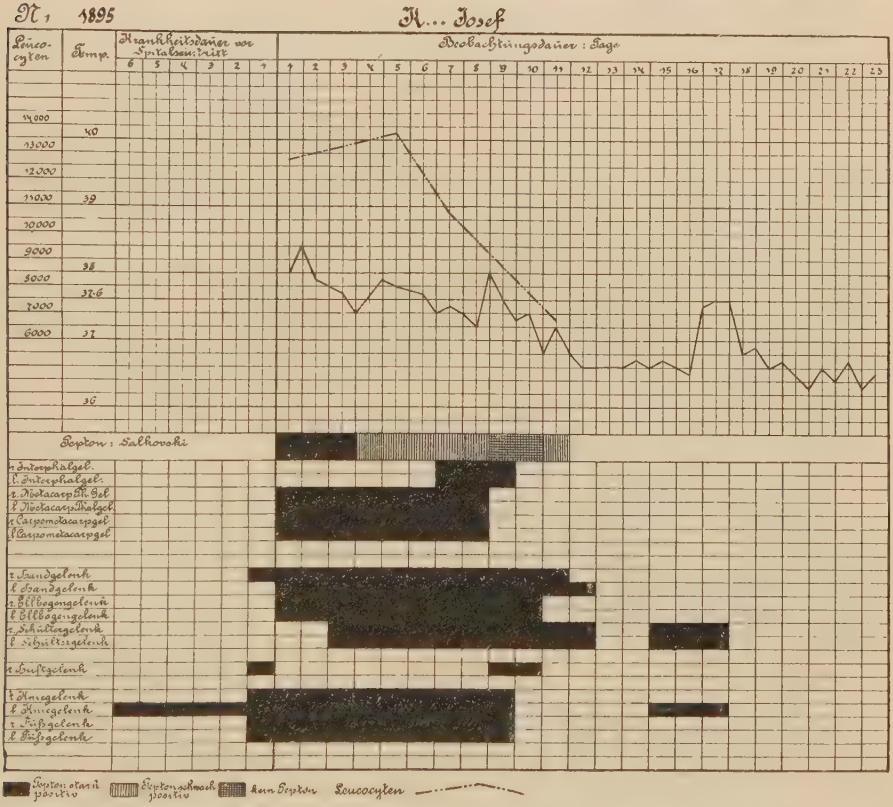
Albumosen, respective Brücke'sches Pepton (im Gegegensatze zu Pepton im Sinne von Kühne, welches überhaupt im menschlichen Harne noch nicht nachgewiesen worden ist) treten im Harne von Rheumatismuskranken nicht selten auf.

Maixner hat vermittels der Methode Hofmeister's in einer grösseren Reihe von Krankheitsfällen, darunter in vielen mit Eiterung einhergehenden, eine dem Brücke'schen Pepton entsprechende Albumose im Harne nachgewiesen und deren Herkunft aus den zur Resorption gelangenden Bestandtheilen des Eiters abgeleitet. Hofmeister hat die „Peptonurie", die bei Entzündungsprocessen auftritt, als Symptom des Zerfallens von Eiterzellen bezeichnet. v. Jaksch hat, diese Untersuchungen mit einer verbesserten Methode weiter verfolgend, in zwölf Fällen von acutem Gelenkrheumatismus gefunden, dass die „Peptonurie" immer auftrete, wenn die Gelenkaffectionen rückgängig werden, nur dass ihr Eintritt unabhängig von dem Gang der Temperatur erfolge. Die Intensität der „Peptonurie" war dabei desto grösser, je grösser die Intensität und Extensität der Gelenkaffection war und je rascher die in den Gelenken gesetzten Exsudate resorbirt wurden. Aehnliche Resultate theilt später auch W. Robitschek mit, welcher in fünf Fällen von acutem Gelenkrheumatismus je 2—4mal (nach Devoto und Hofmeister) untersuchte.

Nachdem Salkowski eine raschere und bequemere Methode zum Nachweise des Brücke'schen Peptons angegeben hatte, führte Senator eine Reihe von Untersuchungen bei verschiedenen Krankheiten mit derselben aus. Wie Salkowski, Stadelmann, v. Noorden steht er auf dem Standpunkte, dass es sich hiebei nicht um eigentliches Pepton im Sinne Kühne's, sondern um (durch Ammonsulfat fällbare) Propeptone, Albumosen handle, da nach Aussalzen des Harnes mit Ammonsulfat die Biuretreaction ausbleibt. Nach Senator liegen wahrscheinlich Protalbumosen vor, und er stimmt Stadelmann und v. Noorden darin bei, dass das, was man „Peptonurie" genannt hat, vielmehr als Propeptonurie oder Albumosurie zu bezeichnen wäre. Die Existenz einer echten Peptonurie sei durchaus zweifelhaft. Senator selbst hat bei Gelenkrheumatismus selten „Peptonurie" gefunden. Das grosse Interesse, welches der Nachweis dieser Körper im Harne von Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus darbietet, wird dadurch nicht verringert, dass es sich nicht um echtes Pepton im Sinne Kühne's, sondern um eine Vorstufe des letzteren handelt. Dieses Interesse ist darin begründet, dass die Albumosurie („Peptonurie" im älteren Sinne) nicht mit dem Erscheinen, sondern mit dem Schwinden des Gelenkexsudates zusammenhängen und eine gewisse prognostische Bedeutung besitzen soll, und dass das Auftreten von „Pepton" im Harne mit der Resorption von Zerfallsproducten von Leukocyten im Blute in Zusammenhang gebracht wird. Es schien mir deshalb nicht überflüssig, neuerdings in einer grösseren Reihe einwurfsfreier Fälle von acutem Gelenkrheumatismus tägliche Untersuchungen auf die Anwesenheit von Pepton im älteren Sinne, also Albumosen, vorzunehmen und zugleich bei denselben Kranken die Leukocytenzahl im Blute, welche, wie wir sehen werden (s. unter „Blut"), gleichfalls von

Bedeutung ist, zu controliren. — Die Beispiele, Tabellen N_1 bis N_{11}, ergeben die Verhältnisse der Temperatur, die Art, Dauer und Reihenfolge der Gelenkaffectionen, das Verhalten der Biuretreaction („Pepton"), nach Devoto und nach Salkowski geprüft, und die Zahl der Leukocyten im Blute.

Im ganzen sind 33 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus auf meiner Klinik nach der Salkowski'schen, respective Devoto'schen Methode untersucht worden, davon 21 mit grosser Regelmässigkeit, von diesen Fällen ferner viele vermittels der Huppert'schen Methode auf Bilirubin und mit der



Wirsing'schen Methode auf Urobilin, und 25 mit wiederholten Zählungen (nach Thoma) auf den Leukocytengehalt des Blutes. Von diesen Fällen haben ferner 18 (mindestens) Zeichen von Endocarditis dargeboten. Die „Pepton"-Untersuchung begann am Tage der klinischen Aufnahme und dauerte bis tief in die Entfieberung, beziehungsweise zum vollendeten Abschwellen der Gelenke. Das Ergebnis war folgendes:

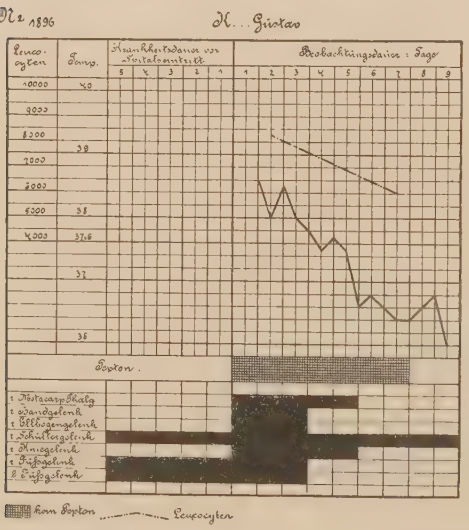
1. Devoto's und Salkowski's Verfahren ergaben, wie zu erwarten war, übereinstimmende Resultate; nur in der Stärke der endlichen Biuretreaction zeigte sich zuweilen eine Differenz.

2. 13 Fälle (typisch) mit ziemlich hohem Fieber, multiplen Gelenkschwellungen, auch solche mit Leukocytose bis zu 28.000, boten gar keine Biuretreaction nach Devoto und Salkowski dar.

3. Die übrigen 20 Fälle zeigten bei Abwesenheit von Eiweiss (Ferrocyankaliumessigsäure und Kochprobe mit Salpetersäure) kürzere oder längere Zeit hindurch deutliche Albumosen- („Pepton"-) Reaction.

4. In Uebereinstimmung mit v. Jaksch fanden wir in einer Anzahl von Fällen das Auftreten der „Pepton"-Reaction mit dem Abklingen der Gelenkschwellungen.

5. Die Beurtheilung, ob diese Reaction mit der Rückbildung der Gelenkexsudate selbst in Zusammenhang stehe, ist deshalb schwer, weil oft während des Freiwerdens einer Gruppe von Gelenken schon eine zweite erkrankt. Die Beispiele in den beigefügten Tabellen nehmen zwar durch ausdrückliche Verzeichnung der erkrankten Gelenke und des Beginnes der Abschwellung an denselben Rücksicht auf diesen Umstand, können aber Fehler in der Deutung darum doch nicht ausschliessen.

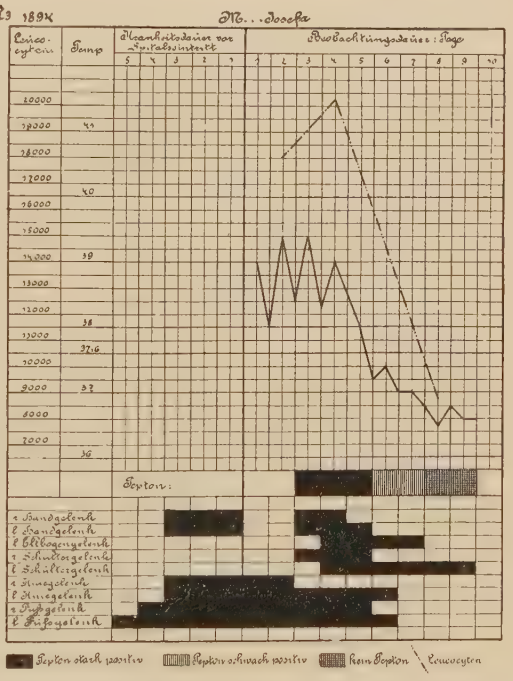


Schwerer wiegend ist ein anderes Bedenken, das erst wachgerufen wurde, als durch Salkowski (1897) auf die Eigenschaft des Urobilins hingewiesen war, die sogenannte Biuretreaction gleichfalls zu geben. Wir haben deshalb, da in vielen von unseren Fällen schon früher die Urobilinreaction aus bei Erwähnung dieser zu besprechendem Grunde angestellt worden war, diese Fälle daraufhin revidirt, ob sich nicht etwa die positiven Fälle von Urobilinreaction mit solchen, in denen Albumosenreaction nachweisbar war, gedeckt haben.

Im ganzen haben wir bei 6 Kranken Bilirubin und bei 21 Kranken Urobilinreaction gefunden; von diesen boten 4 zu verschiedenen Zeiten Albuminurie dar (Ferrocyankalium, Essigsäure, Kochen und Salpetersäure) und sind deshalb für die Albumosenfragen auszuscheiden, wenn sie auch zu Zeiten blosse Albumosenreaction ohne fällbares Eiweiss dargeboten haben. Drei sind nicht auf „Pepton" untersucht worden, und 9 boten zu jener Zeit keine Biuretreaction nach Salkowski oder Devoto dar. Nur in zwei Fällen coincidirte eine schwache „Peptonreaction" mit Urobilin-

reaction. Aus diesem Grunde glauben wir annehmen zu können, dass unter Berücksichtigung der durch Salkowski's Entdeckung gebotenen Vorsicht betreffs der Verwertung von Albumosenreaction und deren Vortäuschung durch Urobilin für den acuten Gelenkrheumatismus die Thatsache aufrecht bleibt, dass auffallend häufig Albumosenreaction mit dem Abklingen des Processes zusammenfällt.

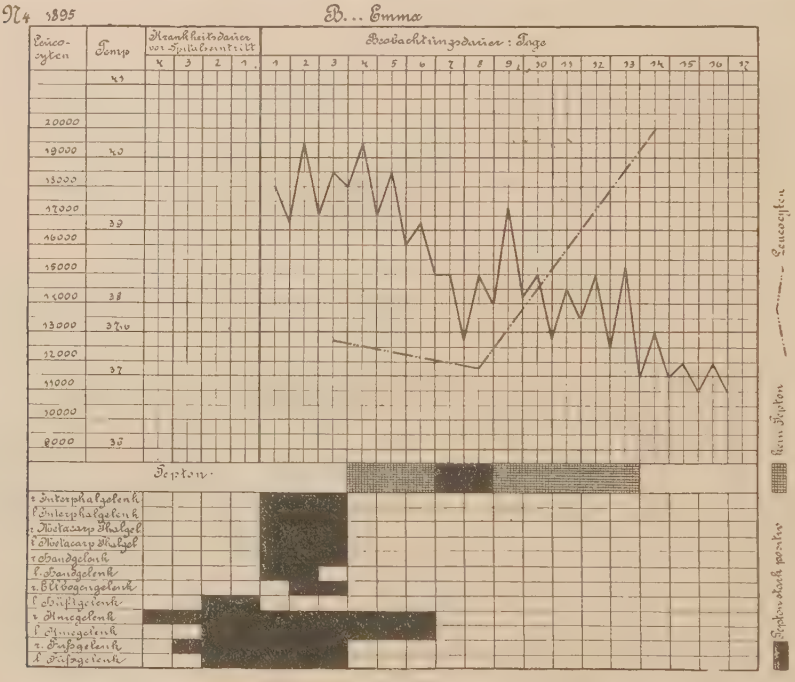
6. Ein anderer Gesichtspunkt ergibt sich aus der Berücksichtigung der Beziehungen der Albumosurie zur entzündlichen Leukocytose, beziehungsweise zu dem Schwinden der letzteren. Entzündliche Leukocytose wird beim acuten Gelenkrheumatismus oft beobachtet und nicht selten ein rasches Schwinden derselben. Man könnte nun daran denken, dass entweder während des vermehrten Kreisens von Leukocyten im Blute oder während des Schwindens derselben die Bedingungen für das Auftreten und die Ausscheidung von Zerfallsproducten derselben im Blute, beziehungsweise Harne günstigere wären. Die Durchmusterung unserer nach beiden Richtungen hin untersuchten Fälle hat aber keine zeitlichen Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen erkennen lassen. Bald war Albumosenreaction während des Anstieges der Leukocytenzahl vorhanden und schwand mit dem Rückgang zur Norm, bald war das umgekehrte Verhalten da, bald endlich wurde gar keine Leukocytenvermehrung im Verlaufe beobachtet, während die Devoto'sche oder Salkowski'sche Reaction durch mehrere Tage positiv ausfiel.



Schultess ist der Ansicht, dass die Albumosurie bei fieberhaften Krankheiten direct mit den Vorgängen des Fiebers im Zusammenhange steht. Wenn es auch richtig ist, dass nach seinen Untersuchungen bei den verschiedensten fieberhaften Processen Coïncidenz zwischen dem Fieber und der Albumosurie besteht, während die Fieberlosen und die Entfieberten in der Regel keine Albumosurie darboten, so ist das Verhalten beim acuten Gelenkrheumatismus zuweilen ein anderes, indem Albumosurie im Fieber

häufig fehlt, dagegen in anderen Fällen auch nach vollständigem Absinken der Fiebertemperatur unter gewissen Verhältnissen, wie oben gezeigt worden ist, noch persistirt.

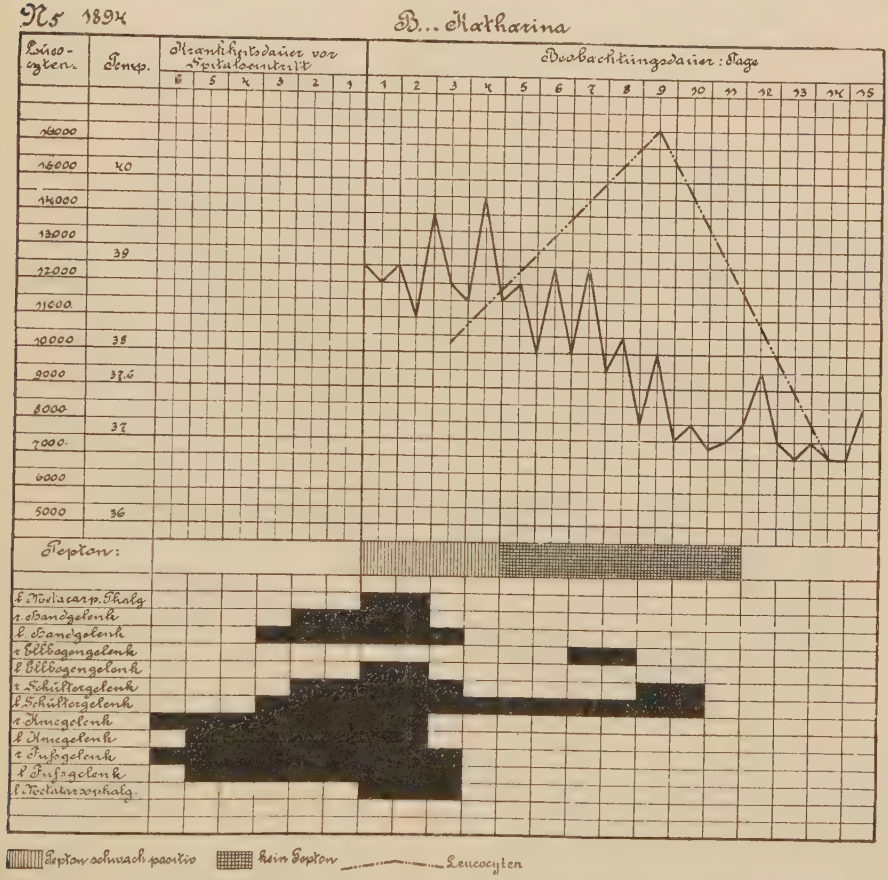
Cylindrurie: Ohne gleichzeitige Ausscheidung von Serumeiweiss hat A. Kossler (Klinik von Kraus) bei zwei an Endocarditis rheumatica mit polyarticulärem Rheumatismus leidenden Kranken Cylindrurie beobachtet. In dem ersteren derselben blieben nach rasch vorübergehender und überhaupt nur spurweise auftretender Albuminurie in dem weiterhin Serumeiweiss nicht enthaltenden Harne längere Zeit hindurch verschiedene Cylinderformen, auch Epithel- und Blutcylinder nachweisbar. Im zweiten



Falle hatte typische Albuminurie gar nicht bestanden, wohl aber fanden sich vorübergehend granulirte Cylinder im Harne. Solche Cylindrurie fand Kossler gewöhnlich mit dem Vorkommen von Nucleoalbuminurie gepaart und fasst beides als ein zusammengehöriges Syndrom auf, welches realen Ursprungs ist, und bei welchem er in den anatomisch untersuchten Fällen (Phthisiker) ausgeprägte entzündliche Veränderungen diffuser oder circumscripter Form in der Niere durchaus vermisste, während die Epithelien der Harncanälchen grobe Trübung, starke Körnung des Protoplasmas, partiellen Kernverlust, alle Stadien der Nekrobiose der Zelle bis zur vollständigen Nekrose darboten, jedoch nur herdförmig vertheilt, so dass es sich nur um degenerative Schädigung des Drüsengewebes ohne eigentliche

exsudative Processe handelt. Demzufolge führte er dieses Symptom in den Rahmen anderer, durch Intoxication und febrile Infecte verursachter Krankheitserscheinungen ein. Es nehme vielleicht noch eine tiefere Stufe ein als die sogenannte febrile Albuminurie.

Mc. Munn hat einen pathologischen Harnfarbstoff, den er Urohämatin nannte, in 4 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus und in 1 Falle von Endocarditis im Harne gefunden, der später als Hämatoporphyrin charak-

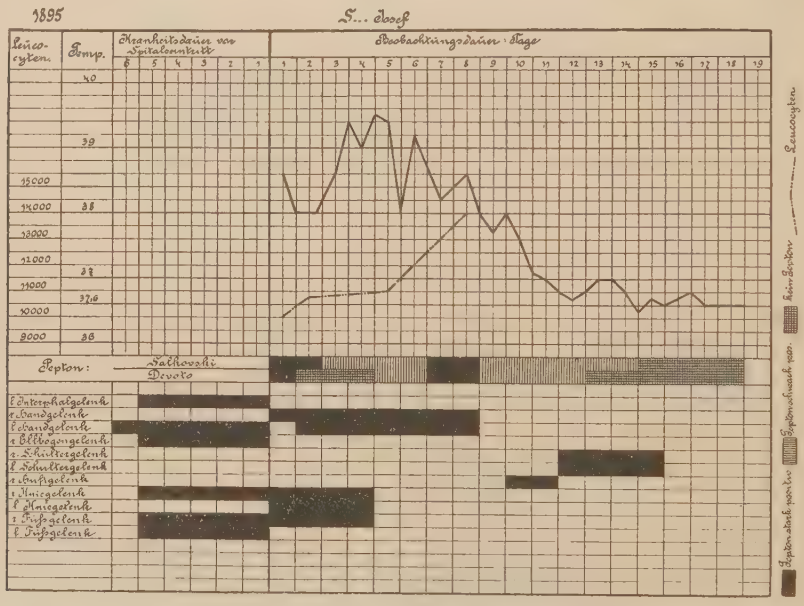


terisirt wurde und mit dem unter Anderen von Salkowski nach Sulfonaleinnahme beobachteten identisch sein soll.

Archibald Garrod berichtet, er habe das letztere fast constant bei Rheumatismus und rheumatoiden Erkrankungen und ferner bei 20 untersuchten Fällen von Chorea 14mal in auffallend grossen Quantitäten gefunden, woraus er sogar schliesst, dass es bei Chorea zur Entstehung chemischer Vorgänge im Organismus komme, die ähnlich seien jenen bei Rheumatismus, und dass man diesen Umstand zur Erklärung der Frage, ob Chorea und

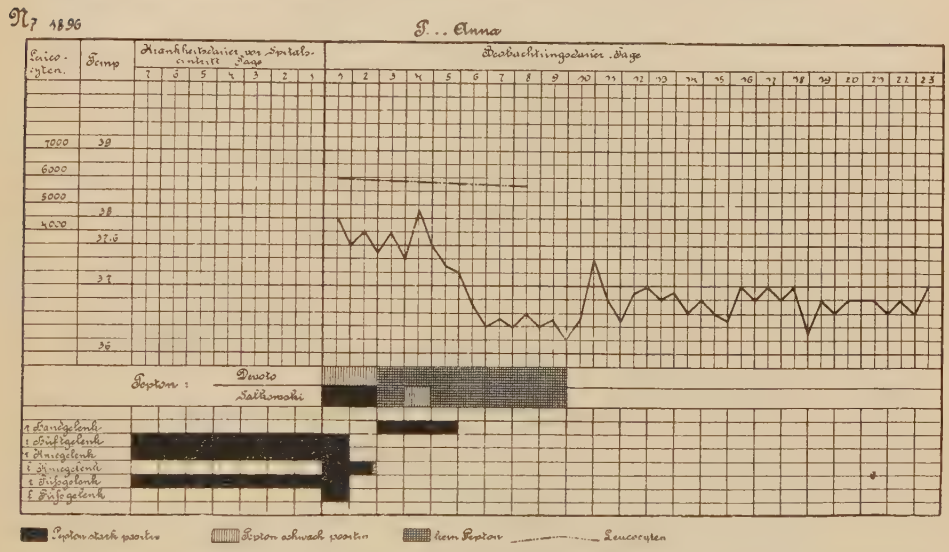
rheumatische Processe miteinander verwandt seien, benützen könne. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hiebei um eine Folgeerscheinung des rapiden Zugrundegehens rother Blutkörperchen im acuten Gelenkrheumatismus, welches zu der auffallenden Anämie der Rheumatismuskranken führt, und vielleicht wird eine weitere Verfolgung dieses Umstandes den Schlüssel zu der Frage bringen, warum gerade der acute Gelenkrheumatismus mehr und rascher als die meisten anderen acuten Infectionskrankheiten zu so bedeutender Blutverarmung führt.

Urobilin haben wir selbst in einer grossen Anzahl von Fällen gesucht, und zwar aus dem Grunde, weil man das Auftreten dieses Körpers im Harne mit dem Zugrundegehen und der Resorption von Blut im Or-



ganismus in Zusammenhang gebracht hat und in dieser Richtung sogar diagnostisch verwertete, und weil im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus ein starkes Zugrundegehen von Erythrocyten stattzufinden scheint und von vielen Autoren betont worden ist. Wie es in der Natur einer Untersuchung liegt, welche sich auf eine sehr grosse Reihe von Krankheitsfällen erstreckt, dass nur die allereinfachsten und expeditivsten Methoden zur Verwendung kommen konnten, haben wir namentlich jene von Wirsing verwendet, während in allen Fällen zu gleicher Zeit die Gallenfarbstoffreaction nach Huppert gemacht wurde. In vier Fällen haben wir zeitweilig Bilirubin nachweisen können. Dem blossen positiven Ausfalle der Wirsing'schen Chlorzink-Probe möchten wir, da erst kürzlich Zweifel gegen die Identität des im Harn gefundenen Urobilins ausgesprochen worden sind, keine ent-

scheidende Bedeutung beilegen; dennoch können wir nicht unterdrücken, dass die Urobilinreaction auffallend häufig, und zwar keineswegs bei nur sehr schweren Fällen, im Harne aufgetreten ist (21mal), vorübergehend oder länger andauernd, 4mal neben Eiweissspuren, 2mal neben Albumosen (Peptonreaction), sonst ohne die letzteren meist gleichzeitig mit einer mässigen Vermehrung der Leukocyten, einigemale neben erheblicher Verminderung der Erythrocyten und des mittels des ursprünglichen Fleischel'schen Hämatometers untersuchten Hämoglobingehaltes. (Die gleichzeitigen Erythrocytenwerte waren: über 4 Millionen in 11 Fällen, ungefähr 2·5 Millionen in 3 Fällen, mehr als 5 Millionen in 2 Fällen. Die Werte des Farbstoffes 70—88 in 5 Fällen, 45—55 in 3 Fällen.)

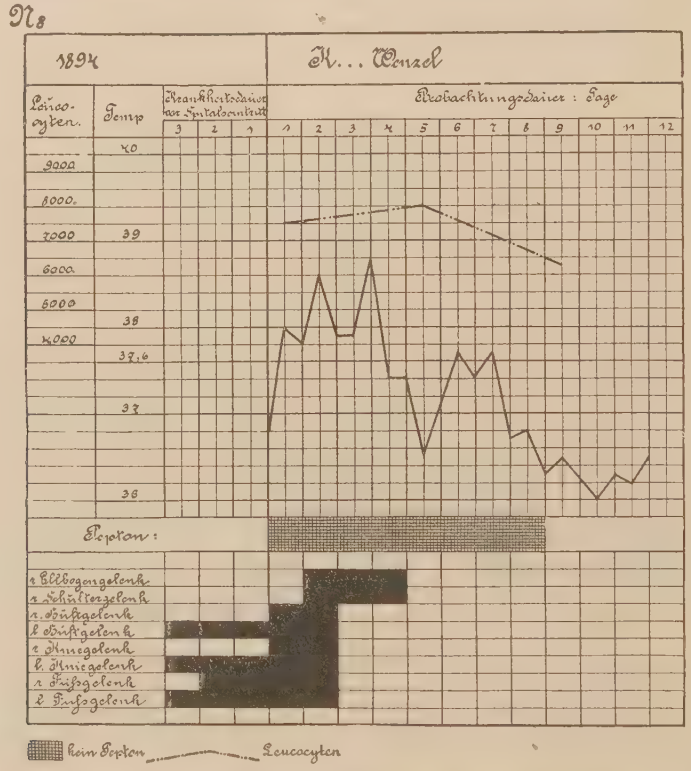


Es ergibt sich also für die untersuchten Fälle keine regelmässige Coincidenz der Urobilinreaction mit sehr bedeutender Blutverarmung. Fälle von Hauthämorrhagien sind in diesen Ziffern nicht einbegriffen. (Purpura, Peliosis.)

Chr. Ulrich beobachtete in einem Falle gleichzeitig Auftreten von acuter rheumatischer Polyarthritis und Glykosurie; die letztere dauerte ebensolang als das Gelenkleiden, schwand aber vollständig.

Dass beim acuten Gelenkrheumatismus die Assimilationsgrenze für Zucker während des fieberhaften Zeitraumes wie bei anderen fieberhaften Krankheiten herabgesetzt ist, fand Campagnolle vermittels sorgfältiger Verfahrungsweisen in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus. 33jähriger Mann, Endocarditis. Temperatur bis 39°, remittirendes Fieber mitten in der Fieberepoche, sechs Stunden nach nüchtern genommenen 150 *g* Traubenzucker. Vor der Vergährung des Harnes die Menge der

reducirenden Substanzen 0·37%, nach der Gährung 0·26%, also eine Zuckerausscheidung von 0·11%, in Procenten der gereichten Zuckermenge 0·851%. Zu erwähnen ist, dass bei anderen untersuchten fieberhaften Krankheiten (z. B. Pneumonie, Angina) die alimentäre Glykosurie viel bedeutender war. Selbsverständlich kann eine so vereinzelte Untersuchung keine weiteren Schlüsse erlauben, und man wird überhaupt beim acuten Gelenkrheumatismus mit der Verwertung der Reductionsproben sehr vorsichtig sein müssen, weil, wie Moritz gezeigt hat, auf Darreichung



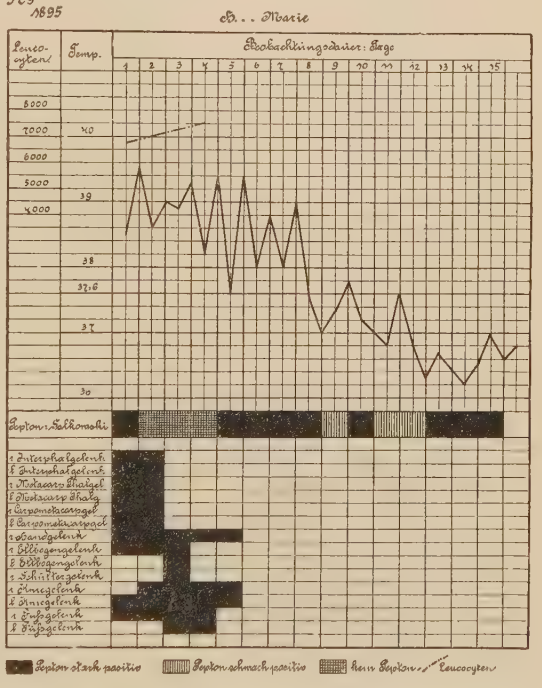
von Natr. salicyl. die Menge der reducirenden Substanzen im Harn sehr bedeutend vermehrt ist, eine Fehlerquelle, die selbstverständlich von Campagnolle vermieden worden ist.[1])

Normale Harnbestandtheile. Ausführliche quantitative Untersuchungen über das Verhalten der normalen Bestandtheile des Harnes beim acuten Gelenkrheumatismus von Thomas Stevenson stammen aus einer älteren Zeit (1866), nehmen noch keine Rücksicht auf die Stoffwechsel-

[1]) Auch bei innerlichem Gebrauche grosser Gaben von Benzoësäure oder Natriumbenzoat tritt im Harne ein reducirender Körper auf, welcher nicht Zucker ist (Salkowski, Senator, Kobert).

bilanz, beziehungsweise die Zufuhr, und sind deshalb heute nicht recht verwertbar. Aus denselben sei nur das hervorgehoben, dass er die Harnsäure stets beträchtlich vermehrt fand, während die Krankheit anhielt, was bei dem gegenwärtigen Stande der Anschauungen über die Herkunft der Harnsäure von einiger Bedeutung ist. Die Phosphorsäure übertraf in seinen Fällen, obgleich sie auf der Höhe der Krankheit reichlicher war als in der Reconvalescenz, selten die Durchschnittsmenge des Gesunden. Die Ausscheidung der Schwefelsäure fand er meist und selbst beträchtlich vermehrt, doch konnte er Constantes darüber nicht angeben.

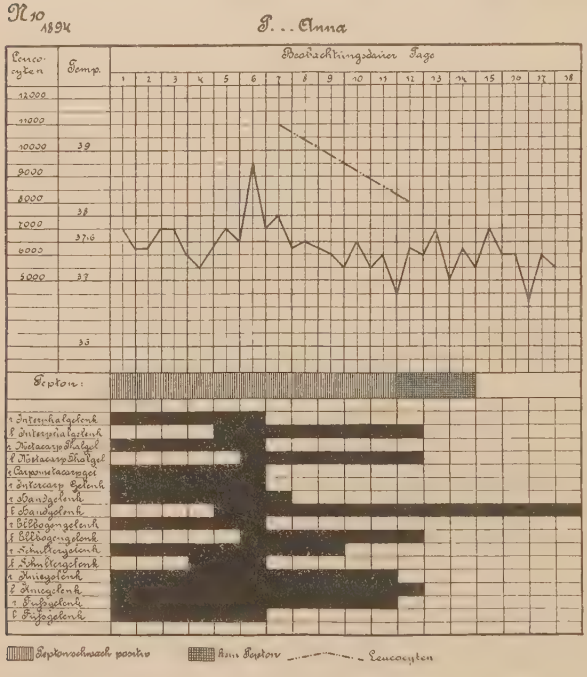
Auch E. Marrot (1879) fand die Harnsäure zuerst vermehrt und mit der Besserung abnehmend. Den Angaben beider Autoren über den Harnstoff möchten wir aus schon erwähntem Grunde weniger Bedeutung beimessen.



Charcot macht wie andere Untersucher auf die starke Saturation des unter dem Einflusse der reichlichen Schweisse spärlichen Harnes aufmerksam und hebt besonders die Reichlichkeit des Harnstoffes neben jener der Farbstoffe hervor, indem er beide zu der bedeutenden Zerstörung von Blutkörperchen, die bei keiner anderen Entzündung im gleichen Maasse stattfinde, in Beziehung bringt. Auch er fand den Harnstoff auffallend vermehrt, ebenso wie Parker und Garrod. Den Säuregrad des Harnes fand er sehr hoch; er hebt hervor, dass es sich hiebei nicht etwa um Anwesenheit einer grösseren Menge von Milchsäure handle. Quinquaud macht in seiner Monographie über den Harnstoff gleichfalls auf die besondere Vermehrung der organischen Harnbestandtheile aufmerksam.

Höpffner hat in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus im Zeitpunkte des Eintrittes nervöser Erscheinungen, Convulsionen und Coma (40—42·8°) 25 und 11 *g* Harnstoff ohne Vermehrung des Harnstoffes im Blute gefunden. Zur Zeit der Defervescenz geht die Harnstoffmenge herab, nimmt dann später wieder zu.

Chloride: Röhmann (1880) hat anlässlich grösserer Arbeiten über das Verhalten der Chloride bei acuten fieberhaften Krankheiten auch Fälle von acutem Gelenkrheumatismus studirt. Er fand in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus ebenso wie in anderen acuten Infectionskrankheiten eine mässige Retention der Chloride. Ein Theil der in der Nahrung aufgenommenen Chloride wurde im Harne nicht wieder ausgeschieden. Es konnte aber durch die Versuchsanordnung eine mangelhafte Resorption vom Darme aus oder eine Störung der Function der Niere ausgeschlossen werden; der Grund scheint ihm vielmehr im Verhalten des circulirenden Eiweisses zum Chlornatrium im Plasma zu liegen.

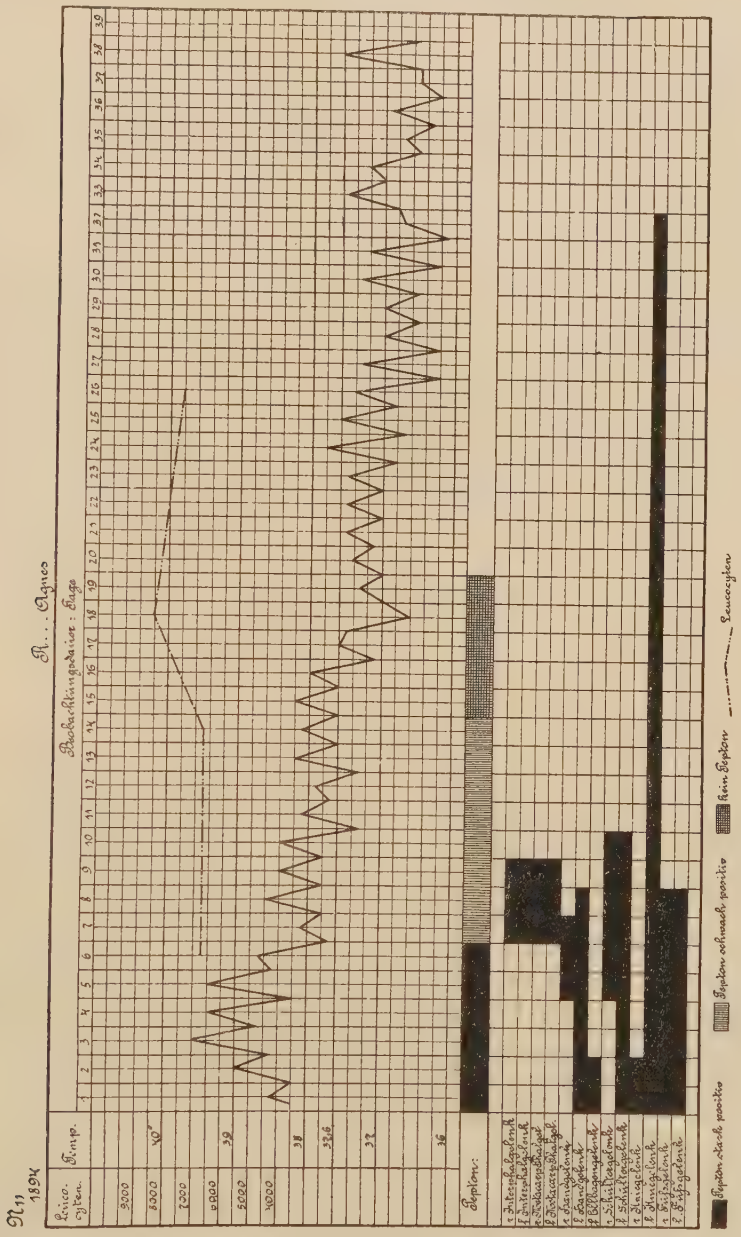


Rem Picci und Caccini (1894) erheben Bedenken gegen die Röhmann-Forster'sche Auffassung der Bindung der Chloride durch das circulirende Eiweiss des Blutes in acuten fieberhaften Processen.

Anhang: In der Hyperpyrexie und namentlich kurz nach derselben ist, wie besonders die Untersuchungen von Fox ergeben haben, die Harnmenge ausserordentlich vermehrt. In einem seiner Fälle vor der Hyperpyrexie 2845, während derselben 1810, mit dem Abfall während der Behandlung 3640, beziehungsweise 4980 und dann sehr allmählich abnehmend. Das specifische Gewicht geht der Harnmenge nicht parallel; während knapp vor der starken Hyperpyrexie die Harnmenge 2845, das specifische Gewicht 1015, während der höchsten Hyperpyrexie 1810 mit 1012 specifisches Gewicht betrug, war später mit dem allmählichen Niedergang des Fiebers durch mehr als eine Woche eine Harnmenge von 4·8 bis 2·8 *l* bei specifischem Gewichte zwischen 1010 bis 1020.

In einem zweiten Falle, bei welchem die Messungen erst fünf Tage nach überstandener schwerster Hyperpyrexie bei Temperaturen von 39·5 begannen, war gleichfalls auffallende Polyurie gegen 3 *l* (weibliche Kranke)

in diesem Zeitraume vorhanden. Auch in unserem tödtlichen Falle von Hyperpyrexie war der Harn reichlich und sehr leicht.



Bezüglich des Harnstoffes existiren aus dem Zeitraume kurz nach der Hyperpyrexie Untersuchungen von Fox. Der eine seiner Kranken

entleerte 48 Stunden nach Beginn der hydriatischen Behandlung nach der Hyperpyrexie 527 Grains Harnstoff in 24 Stunden, welche Menge weiterhin auf 767, ja 894 anstieg (neben starker Polyurie. Vgl. die Diagramme).

Die bakteriologische Untersuchung des Harnes hat von Seiten G. Singer's, Chvostek's, Kraus' eingehendere Beachtung erfahren. Die Ergebnisse dieser Forscher stehen insofern in bedeutendem Gegensatze, als Singer das von ihm geübte Verfahren zum intravitalen Nachweise von Mikroben im Harne auf Grund sehr eingehender Controlversuche für vollkommen einwandsfrei und unbedingt verwertbar ansieht, während Kraus, Franz und Chvostek starke Einwendungen gegen dasselbe erheben. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle in die Details der Streitfrage weiter einzugehen. In ihr aber liegt die Begründung der wesentlichen Unterschiede in den Ergebnissen von Singer und Chvostek. G. Singer hat den Harn in 85 Fällen untersucht, welche er als acuten Gelenkrheumatismus ansieht, 49 davon ergaben ihm positive, 36 negative Befunde. Die Zahl der Einzeluntersuchungen betrug 692. Singer fand

Staphylococcus pyogenes albus	.....	93mal
„ „ aureus	.....	14 „
„ „ cereus albus (Passet)	.....	13 „
Streptococcus „	.....	15 „
„ „ conglom.	.....	20 „
Andere Kokken	.....	1 „
Bakterium coli	.....	3 „
Verunreinigungen, hauptsächlich Kartoffelbacillus	.....	135 „

Am häufigsten wurde Staphylococcus pyogenes albus allein oder mit den anderen Staphylokokken gefunden, 5mal mit Streptococcus, Streptococcus allein 8mal.

Die Ausfuhr pyogener Bakterien im Harne fand er in seinen Fällen ebenso bei vorhandener wie bei fehlender Endocarditis, ebensowohl auf der Höhe des Fiebers wie in der fieberlosen Zeit, auch zum Verhalten der Gelenkprocesse war keine constante Wechselbeziehung, ebensowenig wie zu einer etwa vorhandenen Nierenaffection. Der Bakterienbefund war ein vollständig regelloser, zeitlich höchst inconstanter und schubweiser. In diesem Umstande findet er den springenden Punkt in der Controverse mit Chvostek, welcher unter 15 Fällen im Harn 10mal negative Resultate erhielt und nur je einmal Staphylococcus albus, Bakterium coli, Diploc. ureae, dann grosse, plumpe, von Franz auch im Uretralsecret und Smegma gefundene Kokken und einmal die auch im Gelenkinhalt gefundenen Stäbchen. Chvostek beruft sich darauf, dass er mit Egger gezeigt habe, dass während des Fiebers (Malaria, Tuberculose)

Mikroorganismen, darunter Staphylococcus im Harn, ausgeschieden werden, welche mit der Infection gar nichts zu thun haben.

Wie noch gezeigt werden soll, ist für G. Singer der acute Gelenkrheumatismus eine durch pyogene Mikroben herbeigeführte Pyämie; er fasst den Begriff desselben viel weiter, als am Eingange dieses Buches auseinandergesetzt worden ist, und es wird später zu erörtern sein, inwieweit nach unserer Anschauung Singer's Fälle und Befunde zur Erklärung der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus herbeigezogen werden können. — Chvostek, der vollends die Specificität des acuten Gelenkrheumatismus in Abrede stellt und ihn als blossen Symptomencomplex auffasst, der bei den verschiedenartigsten Infectionen zustande kommen könne, hat allerdings weniger Einzeluntersuchungen gemacht als G. Singer, so dass der Einwand des Letzteren nach dieser Richtung nicht von der Hand zu weisen wäre; dennoch ist die Häufigkeit negativer Befunde bei Chvostek auffallend. Hier hält Verfasser weitere Untersuchungen für dringend nothwendig, und zwar in solchen Fällen, welche dem Typus des uncomplicirten acuten Gelenkrheumatismus in der Umgrenzung, wie sie eingangs gegeben worden ist, völlig entsprechen; hier aber ergibt sich auch die grosse Schwierigkeit, bakterielle Verunreinigungen aus den äusseren Harnwegen bei solchen Untersuchungen mit Sicherheit auszuschliessen, wodurch die Tragweite positiver Befunde sehr eingeschränkt, jene von negativen a fortiori sehr erhöht wird.

Blut.

Das Verhalten des Blutes im acuten Gelenkrheumatismus ist seit langer Zeit Gegenstand besonderer und eingehender Untersuchungen gewesen. Die bei der Beschreibung der Therapie noch zu erwähnende frühere Behandlungsweise mit zahlreichen Aderlässen hat schon damals Gelegenheit zu mannigfaltigen Beobachtungen gegeben, die sich hauptsächlich auf die Bildung der Crusta phlogistica, also die Gerinnungsvorgänge des Blutes bezogen. Später wurden Anläufe zu chemischen Untersuchungen des Blutes genommen, die bei den unvollkommenen, zur Verfügung stehenden Behelfen allerdings kein sehr bemerkenswertes Ergebnis geliefert haben. In neuerer Zeit haben die Bestrebungen, den Erreger des acuten Gelenkrheumatismus zu finden, zahlreiche bakteriologische Untersuchungen gezeitigt, während unabhängig davon und gleichzeitig auch dem Verhalten des Chemismus und der geformten Elemente des Blutes eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet wurde.

Was vor allem die chemische Beschaffenheit des Blutes betrifft, so scheint der Wassergehalt des Blutes, beziehungsweise die Menge der Trockensubstanz denselben Veränderungen zu unterliegen,

wie in anderen acuten fieberhaften Krankheiten. Askanazy fand in einem Falle von Polyarthritis acuta (39jähriger Mann) den Wassergehalt des Blutes und Blutserums ebenso vermehrt, wie in einer grossen Zahl anderer fieberhafter Processe. Zum Vergleiche sind seine aus seiner umfangreichen Arbeit gefundenen Durchschnittszahlen für gesunde Männer und hierauf die Ergebnisse bei zwei Fällen von acutem Gelenkrheumatismus (gleichfalls Männer) angeführt:

	Wassergehalt in Procent des		Trockensubstanz in Procent des	
	Blutes	Blutserums	Blutes	Blutserums
Durschschnittszahlen für normale Männer	78·08	90·44	21·92	9·56
1. Fall	81·34	90·98	18·66	9·02
2. Fall	78·65	91·76	21·35	8·24

In dem zweiten Falle (27jähriger Mann) war der Wassergehalt des Blutes eher etwas geringer. Während Askanazy im ersten Falle die Blut- und Serumverdünnung mit der Wasserretention im Fieber in Zusammenhang bringt, weist er im zweiten Falle auf die ganz enorme Schweisssecretion neben dem allerdings sehr hohen mit Oligurie verbundenen Fieber hin.

Seit alter Zeit ist beim acuten Gelenkrheumatismus auf die Neigung des Blutes zur Gerinnung hingewiesen worden, und neuere Autoren haben diese Thatsache bestätigt. Die ehedem so häufig geübten Venäsectionen gaben zu zahlreichen Beobachtungen Gelegenheit.

Schon Andral und Gavaret hoben Vermehrung des Fibringehaltes hervor. Von neueren Forschern fand A. Halla immer eine sichtliche Vermehrung des Fibrins. Hayem machte gleichfalls auf die Vermehrung des Fibrins aufmerksam und will dieselbe sogar als diagnostisches Zeichen in schwierigen Fällen heranziehen. Wenige Bluttropfen aus der Fingerpulpa, auf einem Objectglas beobachtet, gestatten die mikroskopische Besichtigung des reichlichen Fibrinnetzes, das sich bei der Gerinnung bildet.

Berggrün (1885), welcher sich in einer monographischen Arbeit mit dem Fibringehalt des Blutes bei Krankheiten der Kinder beschäftigte, theilt unter anderem unter Berücksichtigung des Lebensalters (da jüngere Individuen, überhaupt Kinder, höhere Fibrinzahlen aufweisen als ältere Personen) einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus mit, bei welchem er folgende Ziffern bekam:

Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Rückstand	Fibrin
a	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1049·0	1027·0	22·30	10·80	14·67	29·36	70·64	49·70	1·02

Hiebei bezeichnet:
T Trockenrückstand von 100 g defibrinirten Blutes;
t Trockenrückstand von 100 g dazugehörigen Blutserums;
r Trockenrückstand von rothen Blutkörperchen, bezogen auf 100 g defibrinirten Blutes.

Durch Rechnung wurden gewonnen die Werte von:
b die Gewichtsmenge der Blutkörperchen in 100 g defibrinirten Blutes;
s die Gewichtsmenge des Serums in 100 g;
R Gewicht des Rückstandes von 100 g Blutkörperchen.

Extra bestimmt wurde der Wert F i. e. Fibrin.

Bezüglich seiner Methode muss auf das Original verwiesen werden; zum Vergleiche seien die bei ihm angeführten Ziffern Gesunder wiedergegeben:

Altersclassen	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstände	Fibrin
	G	g	T	t	r	b	s	R	F
Männer	1060·7	1028·3	21·97	9·71	16·93	47·88	52·12	35·46	0·20
Frauen	1055·7	1029·6	19·89	9·44	13·74	34·96	65·04	39·74	0·20
Kinder	1030·2	1027·4	21·87	9·64	16·98	49·91	51·34	35·69	0·36

Es ergibt sich thatsächlich eine ungewöhnlich hohe Zahl für das Fibrin, was er selbst hervorhebt.

Wilhelm Türk (1897) bestätigt die Angaben Hayem's und beobachtete, dass ein reichliches, zum Theil noch deutlich vermehrtes Fibrinnetz sich beim Rheumatismus noch wochenlang nach der Entfieberung mit grosser Hartnäckigkeit erhält. Wenn man bedenkt, wie oft ein solcher Rheumatismus immer und immer wieder kleine Recidiven zeigt, so müsse man wohl im Erhaltenbleiben des Fibrins einen Ausdruck des noch nicht vollständigen Erloschenseins des Processes sehen und erst nach dem Verschwinden der Fibrinvermehrung berechtigt sein, mit Sicherheit ein Ausbleiben weiterer Attaquen für die nächste Zeit zu erwarten.

Th. Pfeiffer (1898) fand nach einem besonderen Verfahren den Fibringehalt des Blutplasmas, berechnet als Fibrinstickstoff, bei „Phlegmasien" überhaupt (im älteren Sinne gegenüber den Pyrexien) beträchtlich vermehrt, vor allem aber beim acuten Gelenkrheumatismus (in drei untersuchten Fällen 86—152 *mg* Fibrinstickstoff in 100 *g* gegenüber der Mittelzahl 39·3 *mg* bei Gesunden, also 2—4mal so hoch als im gesunden Normalblute). Da ferner die Senkung der rothen Blutkörperchen im Aderlassblut bei dieser Krankheit sehr rasch vor sich zu gehen pflegt, was auf die Bildung der blassen Crusta phlogistica von Einfluss ist, so ist es von Interesse, zu wissen, wie sich die Viscosität des Blutes bei diesem Processe verhält. Ewald konnte nun in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus für die Transpirationszeit (Zeit, welche nöthig war, um eine bestimmte Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit durch eine Capillare

unter einem mittleren Hg-Drucke von 363·75 *mm* durchzutreiben) eine sehr hohe Ziffer constatiren, mit anderen Worten, es scheint eine sehr grosse Viscosität des Blutes in diesem Falle vorhanden gewesen zu sein. Die dennoch rasch vor sich gehende Sedimentirung der Erythrocyten im acuten Gelenkrheumatismus ist zu dessen Neigung zur Geldrollenbildung, auf welch letztere insbesondere Dogiel und Hayem hingewiesen haben, in naher Beziehung, indem sich die geballten Blutkörperchenklümpchen rascher senken als fein vertheilte Blutscheiben. Beides, die Zähflüssigkeit und die Klebrigkeit der Blutscheibchen, wird durch die Fibringeneratoren und das sich abscheidende Fibrin begünstigt (Pfeiffer).

Den Albumingehalt des Blutes bezeichnen Becquerel und Rodier als herabgesetzt. v. Jaksch fand in einem Falle von Polyarthritis bei einem 16jährigen Mädchen den Stickstoffgehalt in 100 *g* Blut 3·35, berechnet auf Eiweiss 20·94; ferner bei einem 40jährigen Manne Stickstoff in 100 *g* Blut 3·15, berechnet auf Eiweiss 19·72, Stickstoffgehalt in 100 *g* Blutserum 1·48, berechnet auf Eiweiss 9·23 bei 4,120.000 Erythrocyten, 8400 Leukocyten, 6·3% Hämoglobin, 79·79 Wasser in 100 *g*, 20·22 Trockensubstanz.

Die Hämoglobinmenge des Blutes zeigt nach Türk constant (7 Fälle mit zahlreichen Einzeluntersuchungen) eine bedeutende Herabsetzung. Was unsere eigenen Untersuchungen betrifft, so hatte sich auf unserer Klinik bei einfachen und nur mit Endocarditis complicirten, acuten Gelenkrheumatismen in einzelnen Fällen eine sehr rasche Verminderung der nach Fleischl bestimmten Hämoglobinmenge, bis auf die Hälfte der normalen und darunter (45—55%) herausgestellt, während nach Anderen die Werte bis auf 80 und darüber blieben.

Der Glycogengehalt des Blutes wurde von Livierato in einer grossen Reihe von Fällen untersucht. Derselbe fand beim acuten Gelenkrheumatismus trotz der Ausdehnung der Gelenklocalisationen und hoher Temperatur den Glycogengehalt des Blutes gering; niemals intracellulare Reaction.

Englische Autoren, namentlich Prout und nach ihm Fuller, haben eine später noch zu erwähnende Theorie aufgestellt, der zufolge ein Ueberschuss von Milchsäure im Blute die Ursache des acuten Gelenkrheumatismus und der von demselben herbeigeführten Erscheinungen sein soll, und noch Davies hat sich für das Vorkommen von Milchsäure im Blute bei Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus ausgesprochen.

Spätere Untersucher haben die Vermehrung von Milchsäure nicht nachweisen können, so G. Salomon, welcher stets ein negatives Resultat erhalten hat.

Ein Fall von angeblicher Acetonämie wird von Talamon berichtet. Das Original der Arbeit stand mir nicht zur Verfügung. Nach dem Citate waren „Acetongeruch" des Athems, Eisenchloridreaction des Urins

und Delirien vorhanden. Da Salicylsäure ausgeschlossen ist, so dürfte es sich im Harne wohl um Acetessigsäure gehandelt haben.

Wir selbst haben in sehr vielen Fällen Eisenchloridreactionen des Harnes angestellt, um zu wissen, ob die neu eingetretenen Kranken früher Salicylpräparate genommen haben, sind aber zufälligerweise auf keinen Fall von Diaceturie gestossen.

Bezüglich des Alkalescenzgrades des Blutes, welcher wiederholt als verringert bezeichnet worden ist, findet sich eine Angabe bei A. Löwy, welcher die Alkalescenz in NaOH auf 100 cm^3 Blut in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus mit 467·2 bestimmte (gegenüber seinen Normalzahlen von 467·6—508·9).

v. Limbeck und Steindler, welche nach einem ähnlichen Verfahren arbeiteten, fanden die Alkalescenzverminderung in fieberhaften Krankheiten überhaupt keineswegs constant, bei einem hoch fiebernden Rheumatismuskranken 0·232 Volumprocente NaOH im centrifugirten Blutserum des bei Luftzutritt defibrinirten Blutes gegen 0·224—0·256 beim Gesunden.

Einige Daten über den Harnstoffgehalt des Blutes bei Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus bringt Quinquaud in seiner schon citirten Monographie. In dem theils durch blutige Schröpfköpfe, theils durch Aderlass gewonnenen Blute fand er bei 3 Kranken zwischen 21—25 Jahren mit eiweissfreiem Harn die Menge des Harnstoffes im Blute mit 0·022, 0·0272 und 0·042%; im Ganzen bezeichnet er die Harnstoffmenge als bedeutend erhöht.

Schon viel früher hatte der ältere Garrod (4 Fälle) die Menge auf 0·083% salpetersauren Harnstoff veranschlagt.

Den Uebergang zwischen den rein chemischen Untersuchungen des Blutes und den bakteriologischen bildet die Verwertung der Blutserumreaction gegen lebende Culturen von Mikroben. Als eine bemerkenswerte Thatsache verdient hier hervorgehoben zu werden, dass beim Blute des Polyarthritikers zwar keine specifische Reaction gefunden worden ist, dass es dagegen imstande ist, bei mässiger Verdünnung lebendige Typhusbacillenculturen zu agglutiniren und zu fällen, so dass man bei der Anstellung der Gruber-Widal'schen Reaction bei Typhus bezüglich der Differentialdiagnose vorsichtig sein muss.

Bussenius hat in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus binnen 5 Minuten starke Reaction bekommen und erklärt dieselbe aus dem Umstande, dass seine Kranke, bei welcher Typhus auszuschliessen war, 6 Jahre zuvor einen schweren Typhus überstanden hatte. Indessen kann man auch bei acuten Gelenkrheumatismen, welche wenigstens der Anamnese zufolge vorher keinen Typhus gehabt haben, die Beobachtung machen, dass die Gruber-Widal'sche Reaction schon mitunter bei einer Verdünnung von 1 : 10 binnen circa 20 Minuten auftritt. Neuere Untersuchungen haben übrigens gelehrt, dass die Verdünnung 1 : 10 viel zu

gering ist, um mit Sicherheit die Typhusdiagnose zu stellen, und dass erst bei bedeutend höheren Verdünnungsgraden und relativ raschem Eintritt der Agglutinationsvorgänge des Phänomen diagnostisch verlässlich wird. Starke Verdünnung und die Berücksichtigung der Zeit bis zur erfolgenden Agglutination wird immerhin vor Verwechslung schützen, wenn auch eine scharfe Grenze quantitativ sich nicht angeben lässt. Uebrigens ist für die Differentialdiagnose des acuten Gelenkrheumatismus und des Unterleibstyphus die in Rede stehende Reaction von geringem Belang, weil dieselbe bei Typhus doch erst nach Ablauf mehrerer Krankheitstage auftritt, während die acute Polyarthritis nach einigen Tagen in ihren Symptomen vollkommen ausgesprochen zu sein pflegt. Besondere Schwierigkeit bieten solche Fälle dar, bei welchen acute Polyarthritis dem Typhus unmittelbar vorausgeht, beziehungsweise ein polyarthritisches Rheumatoid im Laufe des Typhus auftritt, wovon später noch die Rede sein soll.

In den Jahren 1897—98 ist auf meiner Klinik bei 20 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus die Widal'sche Reaction mit verlässlicher Typhuscultur, die auch zur Untersuchung gleichzeitig zahlreich vorhandener Abdominaltyphen herangezogen wurde, angestellt worden, und zwar bei Kranken zwischen den ersten Krankheitstagen bis zur fünften Krankheitswoche und darüber. Entsprechend den ursprünglichen Aufstellungen Widal's, von welchen wir aus bekannten Gründen später zu grossen Verdünnungen übergegangen sind, wurde bei diesen Fällen eine Verdünnung von 1 : 10 angewendet. Sie fiel in zehn Fällen noch nach zwei Stunden negativ aus; in zehn Fällen war sie positiv und zwar einmal nach 20 Minuten, zweimal nach 25 Minuten, zweimal nach 30 Minuten, zweimal nach 35 Minuten, einmal nach 40 Minuten, einmal nach einer Stunde und einmal nach fünfviertel Stunden.

Die morphologische Beschaffenheit des Blutes bei acutem Gelenkrheumatismus ist gleichfalls Gegenstand mehrerer Untersuchungen gewesen.

Was vor allem die Erythrocyten betrifft, so findet Malassez dieselbe bis zu 2 Millionen herabgesetzt; Aehnliches berichtet E. Marrot.

E. Cutter behauptet, dass das Blut des Rheumatikers sich durch eine Anzahl von morphologischen Unterschieden von dem normalen Blute auszeichne, worunter er namentlich Klebrigkeit und Formveränderung der weissen und rothen Blutkörperchen, Neigung des Serums zur Ausscheidung besonders massiger und eigenthümlich geformter Fibrinfäden, sowie Anwesenheit verschiedener krystallinischer Niederschläge und Pigmentkörper im Serum aufzählt. Alle diese Momente sollen das rheumatische Blut zu Thrombosenbildung und Embolien geneigt machen, die durch dieselben gesetzten Circulationshindernisse, zum Theile auch die Herzerkrankungen erklären.

A. Garrod constatirte durch Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei 20 Kranken mit acuten rheumatischen Anfällen, zum Theil in Bestätigung früherer Angaben von Hayem und Anderen, eine regelmässige Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und ein häufiges Fallen des Wertes der rothen Blutkörperchen (Procentsatz an Hämoglobin, dividirt durch den Procentsatz an Blutkörperchen) während der Anfälle. Die Verminderung der rothen Blutkörperchen betrug durchschnittlich etwa 1 Million auf das Cubikmillimeter; sie trat früh und schnell ein, um bei kurzem Verlaufe der Attaque auch schnell wieder zu verschwinden. Bei protrahirtem Verlaufe der Erkrankung sank die Zahl unter einen gewissen, bald erreichten Grad nicht herab; ein Parallelgehen des Verlustes mit der Temperaturcurve war nicht zu erkennen. Auch die Abnahme des Blutkörperchenwertes liess meist schnell wieder nach, unter Umständen unabhängig von der Blutkörperchenzahl. Ein Zusammengehen der Blutveränderungen mit dem Auftreten des Urohämatoporphyrins (Mac Munn), welches Garrod im Urin Rheumatischer fand (siehe oben), konnte nicht nachgewiesen werden.

Th. Pfeiffer theilt in einer Arbeit über die Bleibtreu'sche Methode unter vielem Anderen die Ergebnisse einer Untersuchung bei acutem Gelenkrheumatismus mit, welche das Verhalten während des Fiebers und nur $3^1/_2$ Stunden später nach künstlicher Entfieberung durch 1·25 Antifebrin zum Gegenstande hatte.

	Bestimmungswerte				Berechnete Werte				Bemerkung
	Zeit	Temperatur	Zahl der rothen Blutkörperchen	Specifisches Gewicht des Serums	Volum des Serums	Mittel	Volum der Blutkörperchen	Volum eines rothen Blutkörperch. μ^3	
Johannes B., 23 Jahre, Rheumatismus articul.	12 Uhr	39·9	3,865.000	1·0268	57·4 60·1	58·8	41·2	107·0	Antifebrin 1·25 in 3 Dosen
	3 Uhr 30 Min.	37·6	3,965.000	1·0266	57·4 56·1	56·8	43·2	109·0	

Bemerkenswert ist, dass, abgesehen von dem überhaupt ungewöhnlich hoch gefundenen Volumen des einzelnen Blutkörperchens, alle anderen gleichzeitig untersuchten Fälle nur 70—96 μ^3 ergaben, Walcker als Durchschnitt 72·2 μ^3, C. Franke 74·0 μ^3. Während der Entfieberung hat das Volumen der Blutkörperchen nicht ab-, sondern sogar zugenommen, wie denn überhaupt sich Pfeiffer nach seinen Versuchen dahin ausspricht, dass an den rothen Blutkörperchen Quellung des Protoplasmas nicht nachzuweisen ist. Freilich bezieht sich seine Beobachtung auf medicamentöse und nicht auf spontane Entfieberung.

Reinert fand leichte Verminderung der Erythrocyten, stärkere des Hämoglobins, ebenso Sadler mit vorwiegender Verminderung des Hämoglobins.

Wilhelm Türk, der sechs Fälle wiederholt untersuchte, constatirt eine entschiedene, aber nur zweimal höhergradige Abnahme der Erythrocytenzahl, welche in der Mehrzahl der Fälle gerade zu Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung am deutlichsten ausgesprochen war und nach der Entfieberung bald wieder bis zu annähernd normalen Werten anstieg. Nur bei einem Falle, der sich als ein ungemein hartnäckiger Rheumatismus erwies und monatelang dauerte, zeigte sich zum Schlusse noch eine bedeutende Oligocythämie. Der Hämoglobingehalt erwies sich in allen untersuchten Fällen als sichtlich stärker herabgesetzt als die Erythrocytenzahl, so dass der Färbeindex immer beträchtlich unter 1, gewöhnlich zwischen 0·65 und 0·80 stand. Das Charakteristische war aber nun, dass während des Anstieges der Erythrocytenzahl nach der Entfieberung der Hämoglobingehalt sich niedrig erhielt, entweder kaum merklich anstieg oder sogar noch weiter sank. Durch diesen Umstand dürfte die auffällige Blässe der Patienten bedingt sein.

Nach diesem Befunde ist hämatologisch die postrheumatische Anämie zumeist, und zwar in den leichteren Fällen eine reine Chlorose und nur nach schweren, länger dauernden, recidivirenden Erkrankungen eine ausgesprochene Chloranämie.

Die quantitativen Veränderungen der rothen Blutzellen erwiesen sich niemals als hochgradig. Dass bei Fällen mit starker Anämie auffallend grosse Differenzen und Färbungsunterschiede vorhanden waren, ist nicht zu verwundern. Türk hebt aber hervor, dass er bei den zwei letzten schweren Fällen je einmal als Raritäten kernhaltige Erythrocyten beobachtet hat, also einen analogen Befund, aber viel spärlicher und seltener als bei schwerer Pneumonie.

Auf meiner Klinik hat die Zählung der Erythrocyten in 73 Fällen theils einmal, theils öfter stattgefunden und hat im allgemeinen ähnliche Verhältnisse ergeben. Insbesondere muss es auffallen, dass trotz der grossen Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, welche in der Krankheit sehr bald auftritt, in der Reconvalescenz lange persistirt und den Individuen oft nach Ablauf des Processes noch immer einen typischen Ausdruck aufprägt, dennoch die Zahl der rothen Blutkörperchen wie diejenige des Hämoglobins keineswegs die nach dem Aussehen der Kranken zu erwartenden sehr geringen Werte darbietet, sondern nur selten bis auf 2 Millionen Erythrocyten, und zwar bei circa 30 Fleischl herabgeht. Bei unseren Kranken liess sich Folgendes beobachten:

57 Fälle wurden nur einmal untersucht. Die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug zumeist 4—4½ Millionen, nicht selten auch höhere

Werte, 10mal 3—4 Millionen, 4mal zwischen 2 und 3 Millionen. Die Hämoglobinmengen entsprachen im grossen und ganzen annähernd der Blutkörperchenmenge, und betrugen zumeist zwischen 60—80% (Fleischl). 16mal wurden wiederholt Blutkörperchen- und Hämoglobinbestimmungen vorgenommen; die Ergebnisse folgen nachstehend:

Fall	Krankheitstag	Erythrocyten	Hämoglobin (Fleischl)	Anmerkung
1.	2. Woche 3. „	5,000.000 2,350.000	65 30	2. Attaque. Endocarditis. 38·7°.
2.	3. Tag später	2,350.000 4,500.000	30 55	2. Attaque. Endocarditis. Angina.
3.	4. Tag 10. „	4,800.000 4,100.000	60 60	Endocarditis. Im Harne Eiweiss. 39·2°. Mutter starb an Gift.
4.	8. Woche 9. „	4,900.000 4,900.000	80 80	Endocarditis, Pleuritis. 39·0°
5.	2. Woche 3. „	2,890.000 2,970.000	— —	Endocarditis 39·6°, 2. Attaque. Im Harne Eiweiss, Urobilin, Pepton.
6.	1. Woche 2. „	5,300.000 5,000.000	95 90	Endocarditis. 38·8°.
7.	1. Tag 8. „	4,600.000 4,160.000	100 100	Wiederholte Attaque. 39·4°.
8.	2. Tag 4. „	3,600.000 4,600.000	90 75	2. Attaque. Endocarditis. Eiweiss.
9.	6. Tag 9. „	5,890.000 3,070.000	— 30	Morbus maculos. Peritonitis. Cholecystitis 38·6°. Vor 4 Jahren Gonorrhoe.
10.	1. Tag 3. „	6,870.000 6,000.000	100 —	Pepton. 40°.
11.	4. Tag 10. „	4,630.000 4,700.000	— 90	2. Attaque. Angina. Eiweiss. Aceton.
12.	3. Tag 3. „	3,900.000 3,700.000	— —	38·4°.
13.	2. Tag 2. „	3,970.000 3,000.000	65 —	Endocard. Rheumat. artic. acut., wiederholter Gelenkrheumatismus. 38·9°. Pleuritis. Pneumonie. †.
14.	3. Tag 10. „ 36. „	5,000.000 5,000.000 5,400.000	— — —	Endocarditis. 40·1°.
15.	2. Tag 27. „	4,800.000 4,070.000	— 65	2. Attaque. Endocarditis afebril.
16.	3. Tag 7. „	6,870.000 6,000.000	— —	39·7°.

Nur in einem Falle ist also binnen einer Woche eine Verminderung der Erythrocytenzahl von der normalen Zahl auf die Hälfte constatirt bei entsprechender Verminderung des ohnehin schon herabgesetzten Hämoglobingehaltes, in einem zweiten Falle binnen drei Tagen von 5·8 Millionen auf 3·7 bei entsprechender Hämoglobinverminderung. Die anderen Fälle zeigen keine bedeutenden Schwankungen, so dass das auffallend blasse Colorit der Kranken denn doch noch mit anderen Umständen zusammenzuhängen scheint, als mit einem blossen sehr raschen Zugrundegehen von Erythrocyten oder deren sehr erschwerter Nachbildung.

Sée sah nur bei grosser Intensität der Krankheit und Schwellung der Gelenke 10—15.000 Leukocyten, wenn Exsudation vorhanden war, normale Verhältnisse, sonst Reinert dagegen nur eine geringgradige Leukocytose.

Zappert sah unter vier Fällen einmal 21.000 Leukocyten, sonst nur mässige Leukocytose; bei zwei Fällen eine hochgradige Verminderung der oxyphilen Zellen, beim dritten auch im Fieber eine gut zählbare Menge dieser Elemente. Nach dem Fieberanfalle fand er eine Steigerung der Werte für die eosinophilen Zellen zum Theil über die Norm, die er als durch den Krankheitsprocess selbst bedingt ansieht und die vorübergehend war und langsam abklang.

W. Türk's Beobachtungen über die Leukocytenzahlen stimmen mit den früheren Arbeiten überein. Bei Fieber und Gelenkschwellung geringgradige Leukocytose, 10.000 bis höchstens 15.000. Bei ausgedehnter Localisation auf die serösen Häute (Pleuritis und Pericarditis) oder bei Complicationen mit lobärer und lobulärer Pneumonie höhergradige Leukocytose, einmal bis 20.000; mit dem Rückgange dieser Complicationen wieder nur etwa 10.000. Diesen niedrigen Stand der Leukocytose sieht er als constantes Verhalten bei uncomplicirten Gelenkrheumatismen an, das man im Nothfalle als differentialdiagnostisch verwerten könnte, weil eitrige Gelenksergüsse in der Regel von höherer Leukocytose begleitet seien. Ob die cerebralen Formen des Rheumatismus ein gleiches Verhalten oder starke Leukocytose zeigen, ist nicht bekannt. Mit dem Wachsen der febrilen Temperaturen verschwand auch in seinen Fällen die Leukocytose und machte, auch wenn Schmerzen verschiedener Intensität nachliessen und neuerlich exacerbirten, anfangs hoch normalen, dann normalen Zahlen Platz. Geringgradige Recidiven oder Temperatursteigerungen hatten keine wesentliche Leukocytenvermehrung zufolge. Besondere prognostische Schlüsse, die man nicht auch aus den übrigen Erscheinungen ziehen könnte, lassen sich aus den Leukocytenzahlen nicht ableiten. Bezüglich der procentischen Verhältnisse der einzelnen Formen fand er, dass, so lange irgend höhere Leukocytose bestand, der Procentsatz der polynucleären, neutrophilen Zellen sichtlich erhöht war und etwa zwischen 79—92% schwankte. Wenn

jedoch die Leukocytenzahlen um 10.000 sich bewegten, fehlte diese relative Vermehrung oftmals; eine procentische Verminderung dieser Elemente hat er niemals beobachtet. Die Zahl der Lymphocyten war während des Bestehens einer starken Leukocytose immer relativ und absolut vermindert, beim Schwinden des Fiebers hob sie sich dann allmählich bis zur normalen Höhe und überstieg diese bisweilen in mässigem Grade. Die mononucleären grossen Zellen und die Uebergangsformen bewegten sich immer innerhalb normaler Grenzen, nur in einem frischen Falle zeigten sie anfangs eine relative und absolute Vermehrung; ebenso einmal zu Beginn und gegen Ende der Beobachtung. Die eosinophilen Zellen fehlten (wie bei Pneumonie und Typhus) nur in einem ganz frischen, zwei Tage alten Falle; sowie aber die Erkrankung einmal mehrere Tage gedauert hatte und in irgendeinem Gelenke ein Rückgang der Erscheinungen bereits eingetreten war, fanden sich die eosinophilen Elemente trotz Fieber und Gelenkschwellung immer vor, wenn auch in complicirten Fällen äusserst spärlich. Nach der Entfieberung zeigten sie in den meisten Fällen eine ausgesprochene Neigung zur Vermehrung, mehrmals die obere Grenze der Norm um ein Beträchtliches überschreitend. Ein sehr rasch und günstig verlaufender Fall bot schon am dritten Tage bei Fieber und 10.400 Leukocyten einen Procentsatz von 9·37 an eosinophilen Zellen dar, was ungefähr einer absoluten Zahl von 970 in 1 mm^3 Blut entspricht, also eine Vermehrung auf mehr als das Dreifache. Fast alle diese Zellen documentirten sich durch ihren nur leicht gekerbten oder einfach zertheilten Kern und ihre zahlreichen, aber zarten und relativ kleinen Granulationen als neugebildete Formen. Die so hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen bei einem ganz frischen Falle bezeichnet er als ein besonders günstiges Symptom, das eine spontane Heilung der Krankheit anzeige, was bei diesem Kranken zutraf. Die eosinophilen Zellen stiegen mit der Abheilung procentisch bis auf 13·83% an, allerdings unter gleichzeitigem Abfall der Leukocytose. Doch mag man sich hüten, aus dem Vorhandensein eosinophiler Zellen im Blute eine relativ günstige Prognose quoad durationem morbi zu stellen, was zu den grössten Täuschungen führen könnte.

An den Kranken unserer Klinik wurde die Leukocytenzählung in 88 Fällen vorgenommen, darunter in 37 Fällen zu wiederholtenmalen; auch wir fanden im allgemeinen nur Werte zwischen den normalen und unter Umständen 20.000 auf der Höhe des Fiebers. Nur in einem Falle, acute Endocarditis, 28.000 in der ersten Woche, 20.000 in der zweiten, 8000 gegen Ende der Krankheit; in einem anderen Falle — gleichfalls Endocarditis — am 3. Tage 12.400, am 8. Tage 11.300, am 14. Tage 21.000; bei einem 3. Falle, ohne Herzaffection, am 2. Tage 6800, am 5. Tage 6500, am 9. Tage 7300, wie denn in allen Fällen mit hohen Leukocytenwerten Endocarditis, hie und da Pericarditis vorhanden war.

Höhere Werte finden sich einigemal bei gonorrhoischem Pseudorheumatismus (siehe diesen). Einige der mit starker Leukocytose einhergehenden Fälle zeigen gleichzeitig Spuren von Eiweiss, mehrere Albumosenreaction, doch war keiner dieser Umstände constant. Nach der bei so vielen Fällen gesammelten Erfahrung glauben auch wir, dass besonders hohe Leukocytenzahlen eine diagnostische Bedeutung gewinnen könnten, doch bedarf die Sache wohl noch weiterer eingehender Forschungen. Untersuchungen bezüglich der einzelnen Leukocytenformen sind in unseren Fällen nicht vorgenommen worden.

Beispiele des wechselseitigen Verhaltens der Leukocytose und Albumosurie finden sich in den beigegebenen graphischen Kärtchen (siehe Tabellen N_1 bis N_{11}).

Die bakteriologische Beschaffenheit des Blutes bei acutem Gelenkrheumatismus ist im letzten Decennium Gegenstand ausserordentlich zahlreicher Untersuchungen gewesen, von denen nur die intravitalen Anspruch auf grössere Verlässlichkeit erheben können, während die blossen Leichenbefunde bedeutenden Fehlerquellen Thür und Thor öffnen.

Salisbury (1867) wollte im Blute einen Pilz gefunden haben, welchen er als Zymotosis translucens bezeichnete, und von welchem er Sporen und Fäden abbildete und annahm, dass er mit den im Blute von Salisbury supponirten Krystallen von Harnsäure und Uraten, Oxalsäure und Oxalaten, Cystin und Phospaten Verfilzungen und Thrombosen erzeuge.

Mantle (1887) hat in 16 Fällen das Blut von Rheumatikern untersucht und fand fast constant zwei Formen von Mikroorganismen, einen Mikrococcus, der sich oft als Diplococcus gruppirt, und kurze, dicke Bacillen, die am besten auf sauerem Boden wachsen. Als Anhänger der englischen Lehre von der Milchsäure-Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus stellt er sich vor, dass das durch diese Bakterien gelieferte chemische Product die von vielen als rheumatische Schädlichkeit aufgefasste Milchsäure sei. Bedenklich ist, dass er dieselben positiven Erfolge nicht nur bei subacuten Erkrankungen bei Kindern, sondern auch bei chronischen Rheumatismen Erwachsener, dann bei Arthritis deformans und in einem Falle von gonorrhoischem Rheumatismus hatte, wie ihm denn auch von Saint Germain Fehler in der Versuchsanordnung vorgeworfen werden, während der Letztere selbst zweimal Venenblut und zweimal Milzblut mit vollständig negativem Ergebnis untersuchte.

Popoff (1888) impfte das einem fiebernden Rheumatiker mit allen Cautelen entnommene Blut in einem Reagenzglase auf Fleischpepton-Bouillon und hielt es 10 Tage lang auf 20° R. Auf der Oberfläche der Bouillon entwickelten sich helle, citronengelbe Inselchen, theils aus einzelnen, theils aus kettenförmig geformten Kokken, grösser als die

des Erysipels und leicht mit Gentianaviolett zu färben. Die in die äussere Jugularvene zweier Kaninchen eingeführte Reincultur rief bei diesen „acuten Gelenkrheumatismus“ mit Pericarditis und Endocarditis hervor. Bei der Section fanden sich dieselben Kokken im Blute, der Synovialflüssigkeit und auf Herzschnitten.

Lion (1890), dessen Befunde bei Endocarditis schon erwähnt worden sind, gibt an, den gleichen Streptococcus, den er im Pleurexsudat, der Kniegelenkflüssigkeit und im Urin traf, auch im Blute gefunden zu haben. Wie schon erwähnt, konnte er jene nur in einer Generation, dann aber nicht weiter züchten.

Sahli (1892) erhielt aus dem Blute des aseptisch eröffneten linken Herzens in seinem schon wiederholt erwähnten Falle in zwei von acht Proben Reinculturen und in zwei anderen verunreinigte Culturen von Staphylococcus pyogenes citreus.

Der Fall Achalme (1891, acute Polyarthritis mit cerebralen Erscheinungen) ist erst 24 Stunden post mortem untersucht. Während alle anderen aëroben und anaëroben Culturen steril blieben, entwickelten sich in anaëroben Bouilloncultureu vom Herzblute und der Pericardialflüssigkeit binnen 24 Stunden unter Entwickelung eines scharfen charakteristischen Geruches Bacillen, an den Enden verjüngt, fast konisch zulaufend, in jungen Culturen kürzer und schlanker als der Milzbrandbacillus, mit geringer Eigenbewegung und in kurzen Ketten von 2—3 Gliedern sich formend. Alte Culturen zeigten weniger regelmässige Formen, dagegen in jedem Stäbchen 2 oder 3 Sporen. Die Bakterien nehmen Anilinfarben gut auf und entfärben sich nicht (nach Gram und Weigert), gedeihen nur bei vollkommenem Luftabschluss gut in Rinderbouillon, weniger gut auf Blutserum und in Kalbsbrühe, und verflüssigen Gelatine bei 21° ohne makroskopisch wahrnehmbares Wachsthum oder Trübung nach 4—5 Tagen vollständig. Auf Kartoffeln und Agar fand eine Vegetation auch bei Luftabschluss nicht statt. Junge Culturen, die 24 Stunden dem Luftzutritte ausgesetzt blieben, waren nicht mehr übertragbar, ältere waren wahrscheinlich wegen ihrer Sporenbildung widerstandsfähiger. Gegen Meerschweinchen und Kaninchen war der Bacillus nicht pathogen, verminderte bloss die Widerstandsfähigkeit gegen Eitererreger bei Kaninchen. Dieselben Bacillen fanden sich an Schnitten aus den Aortenklappen, der Mitralis, dem Herzmuskel und dem visceralen Blatte des Pericards, nicht aber in Leber, Niere und Milz, ebensowenig in den Organen des Nervensystems ungeachtet des vorhandenen Cerebralrheumatismus. Denselben Bacillus fand er auch später (1897) als postmortalen Befund.

G. Singer ist der Meinung, dass es sich in Achalme's erstem Falle nur um anaërobe Fäulnisbacillen gehandelt habe, wie solche Hitschmann im Leichenmaterial verschiedener Herkunft gefunden hat.

L. Heim hat einmal bei einem Gelenkrheumatismus Blut aus der Lendengegend mit dem Schröpfkopfe entnommen und die ganze erhaltene Menge von mehreren Cubikcentimetern in verschiedenen Schalen und Culturflaschen mit Glycerinagar vermischt; negatives Ergebnis. Auch auf der v. Leyden'schen Klinik wurden keine Bakterien im Blute gefunden.

Thiroloix (citirt bei Heim) isolirte aus dem Blute von an acutem Rheumatismus Leidenden ein schwach bewegliches, kurzes Stäbchen, das nach Heim unter die Gattung Bacterium A a, m, nl, Ip R + einzureihen sein würde (wobei A a anaërob, m beweglich, geisseltragend, nl nicht verflüssigend, Ip R + Jodpararosanilin-Farbstoff-Reaction nach Alkoholspülung bedeutet), in Bouillongelatine schwer zu züchten war, aber in Milch und nicht coagulirtem Menschenblutserum schöne Culturen gab. Es erwies sich pathogen und machte bei Mäusen und Meerschweinchen an der Injectionsstelle ein blutigseröses Oedem. Das Serum tödtete bei Einführung in die Vene Kaninchen binnen 2—7 Tagen unter Athmungs- und Herzbeschwerden. Einspritzen eines Tropfens der Cultur in das Gelenk eines Thieres rief starkes Oedem hervor.

Triboulet, Coyon und Zadoc fanden (1897) in einem 40 Stunden post mortem untersuchten Falle von Rheumatismus mit Chorea und Endopericarditis den Thiroloix'schen Bacillus mit allen culturellen Eigenthümlichkeiten im Blute der Cava inferior und der Pericard- und Cerebrospinalflüssigkeit, in der Mitralklappe und einem Segment des Lendenmarkes. Die Culturen gingen auf Fleischbrühe und auch auf sterilisirter Milch nach 18 Stunden (anaërob) auf, wobei die Milch in Molke und eine dicke, butterähnliche Emulsion gespalten wurde. Starke Gasentwickelung bis zum Sprengen der Eprouvette. 2 cm^3 der Culturaufschwemmung führte, bei einem Meerschweinchen eingespritzt, den Tod des Thieres nach 19 Stunden herbei, unter Bildung einer beträchtlichen wassersüchtigen Anschwellung in der Leistengegend. Neuerdings (November 1897 und Mai 1898) hat Pierre Achalme den von ihm schon früher einmal gefundenen (siehe oben!) und mit jenem von Thiroloix identischen Bacillus noch in mehreren weiteren Fällen gefunden, ebenso Lucatello in Genua. Achalme fand seinen Bacillus im Herzblute und der Pericardialflüssigkeit in enormer Menge und im Zustande der Reincultur, ebenso in der Cerebrospinalflüssigkeit. Das Muskelgewebe des Herzens zeigte auf Schnitten eine vollkommene Durchwucherung durch den Bacillus. An den erkrankten Herzklappen fand sich der Bacillus nur dort, wo mikroskopisch pathologische Veränderungen sichtbar waren. In den übrigen Organen, namentlich in der Milz, fand man nur wenig oder gar keine Bacillen. Positive Culturresultate waren nur durch anaërobe Züchtung zu erhalten; bei aërobem Verfahren blieben die Aussaaten steril.

Da die Obduction der beiden tödtlich verlaufenen Fälle von Gelenkrheumatismus sehr schnell nach dem eingetretenen Tode stattfand, und da der gefundene Bacillus weiter in grosser Menge und in Reinculturen nur an dem Sitze der pathologisch-anatomischen Veränderungen sich fand, so glaubt Achalme es nicht mit einer Bakterienart zu thun zu haben, welche etwa in der Agonie oder mit dem Tode sich an der Fundstätte entwickelt hat. Um sicherer zu gehen, hat er indess eine grosse Reihe von Leichen von Menschen, die an allen möglichen Krankheiten verstorben waren, untersucht, hat aber in keinem Falle seinen Bacillus wiedergefunden, dagegen vielfach Bacterium coli und verschiedene Kokkenarten. Daraus folgert Achalme, dass die beiden tödtlich verlaufenen Fälle von Gelenkrheumatismus durch seinen Bacillus hervorgerufen worden sind. Bei 6 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus, bei welchem man intra vitam Blutuntersuchungen angestellt hat, und zwar am besten so, dass man 1 cm^3 Blut, unter sterilen Cautelen aus der Armvene entnommen, in sterile Milch oder in ein Gemisch von Bouillon und Milch zu gleichen Theilen brachte und den besäeten Nährboden bei 37° unter anaëroben Züchtungsbedingungen hielt, wurde der Bacillus nur in einem Falle, und zwar viermal in Reincultur und zweimal mit Mikrokokken gemischt erhalten. Die Entwickelung des Bacillus erfolgt langsam erst in 8—10 Tagen.

In den Körperflüssigkeiten untersucht, hat der Bacillus grosse Aehnlichkeit mit dem des Milzbrandes; in Reinculturen ist seine Länge wechselnd. In Milch, Zucker, Glycerinbouillon erscheint er als sehr kurzes Stäbchen, in einfacher Bouillon und im Blutserum ist er länger, und im menschlichen Urin und in Peptongelatine wächst er zu Fäden aus. Der Bacillus besitzt geringe Eigenbewegung, färbt sich gut mit allen gewöhnlichen Bakterienfarbstoffen und auch nach Gram. Bei Färbung mit Anilinwassermethylviolett kann man eine Art Kapsel nachweisen. Die beste Färbung erhält man mit Löffler's Blau. Jodkalium färbt den Bacillus leicht braun. Sporenbildung beobachtet man, wenn man die Körperflüssigkeiten von Meerschweinchen oder Kaninchen, die durch Impfung mit dem Bacillus getödtet sind, direct unter anaërobe Culturbedingungen bringt; am besten eignet sich hierzu die Amniosflüssigkeit eines trächtigen Meerschweinchens, das durch Inoculation getödtet ist. Die Sporen bilden sich an einem Ende des Bacillus, sind sehr gross, eiförmig, stark lichtbrechend und halten Siedehitze drei Minuten aus. Ein Stäbchen mit vollkommen ausgebildeter Spore sieht wie eine kurze Nadel mit sehr dickem Kopfe aus, also ähnlich einem sporentragenden Tetanusbacillus; nur ist die Spore eiförmig.

Der Bacillus ist streng anaërob, wächst nur zwischen Temperaturen von 25° bis 40° gut, am besten bei 30° bis 38°.

Auf festem Nährboden (natürlich unter anaëroben Bedingungen) wächst der Bacillus nicht besonders gut und bildet auf der Agaroberfläche nur ein zartes Häutchen. In der Stichcultur bildet er Gas; der weissliche Stich zeigt zum Unterschied vom Oedembacillus keine Verästelung. Auf Blutserum wächst der Bacillus wie auf Agar nur wenig; auf Kartoffeln anscheinend gar nicht, Gelatine wird in einigen Wochen verflüssigt.

In flüssigem Nährboden erfolgt reichlichere Cultur. In gewöhnlicher Bouillon bildet er bei gutem Wachsthum frühzeitig Gas und nach einigen Tagen einen gleichmässig weisslichen, schleimigen Bodensatz unter gleichmässiger Trübung der Bouillon. Zusatz von Zucker oder Glycerin erhöht das Wachsthum. In Milch wächst der Bacillus ausgezeichnet und bringt dieselbe nach 12—15 Stunden zur Gerinnung unter so reichlicher Gasbildung (Wasserstoff und Kohlensäure), dass die Culturgefässe gelegentlich platzen. In Blutserum, Pleura- und Ascitesflüssigkeit erfolgt reichlicheres Wachsthum, wenn man einige Tropfen Milchsäure hinzufügt.

Das Wachsthum der in Rede stehenden Bacillen bedingt im Urin ein Ausfallen der Urate; im Urin von Rheumatikern gelingt die Cultur leichter als in dem von Tuberculösen und Scrophulösen. Sehr schwache Lösungen von Natr. salicyl., den Nährböden hinzugefügt, verhindern jedes Wachsthum, und zwar in sehr viel geringerer Concentration, als wie sie entwicklungshemmend bei anderen pathogenen Mikroben wirken.

Die Culturen des Bacillus entwickeln Milchsäure und flüchtige Fettsäuren, Essig-, Butter- und Propionsäure, und veranlassen so starke Säurebildung, dass das Wachsthum nach kurzer Zeit aufhört, ja die Bacillen absterben. Durch Zusatz von Kreide zu den Culturmedien kann man die Lebensdauer der Culturen verlängern.

Gelatine wird verflüssigt, Casein und verdünntes Serum zur Gerinnung gebracht, Stärke wird gelöst, ohne dass dabei reducirender Zucker gebildet wird, Saccharose vergährt, ohne dass Invertzucker entsteht.

Die Uebertragung des Bacillus auf Thiere erzeugt an der Infectionsstelle Gefässerweiterung der arteriellen Capillaren, Thrombosirung der Ursprünge der Lymphgefässe, Erscheinungen negativer Chemotaxis und das Auftreten zahlreicher Mastzellen. Es entsteht im Unterhautgewebe ein gewaltiges Oedem, dessen Flüssigkeit zuweilen roth gefärbt ist, im Gefolge daran mehr weniger tiefe Nekrose der Muskulatur. Am Sitze des Unterhautödems bilden sich Taschen, die beim Meerschweinchen 10—15 cm^3 trüber, seröser Flüssigkeit enthalten. In den serösen Höhlen bilden sich schnell zuweilen blutiggefärbte Ergüsse. Die inneren Organe sind blutig angeschoppt und ödematös durchtränkt. Junge Thiere und namentlich trächtige sind ganz besonders empfänglich für die Infection; bei letzteren erfolgt der Tod sehr schnell und ist mit placentaren Blutungen und Uebergang der Bacillen auf den Fötus verknüpft.

Meerschweinchen sind am empfänglichsten für die Infection, Mäuse sehr viel weniger; bei Kaninchen entstehen grosse seröse Ergüsse in der Unterhaut. Durch Injection von Pleuraerguss von inficirten Meerschweinchen konnte Thiroloix bei Kaninchen pathologisch-anatomische Veränderungen hervorbringen, die dem Krankheitsbilde des menschlichen Rheumatismus sich nähern, wie Endopericarditis und Pleuritis. Auch Frösche sterben nach Injection der Bacillen, dagegen sind Hunde unempfänglich.

Misch- und Secundärinfectionen sind häufig; namentlich finden sich bei Rheumatikern Streptokokken. Je länger der Gelenkrheumatismus andauert, umso häufiger sind die Mischinfectionen. Der specifische Mikroorganismus, zuerst allein im Körper der Erkrankten vorhanden, scheint den die Mischinfectionen veranlassenden Bakterien das Terrain vorzubereiten in ähnlicher Art und Weise wie der Influenzabacillus. Die secundär

inficirenden Bacillen können nach dem Verschwinden der specifischen im Körper der Rheumatiker weiter bestehen.

Während es so durch Achalme's und Thiroloix' Befunde den Anschein hatte, dass ein dicker, auf Milch anaërob züchtbarer Bacillus der ständige Begleiter des acuten Rheumatismus sei, veröffentlichten Triboulet und Coyon im December 1897 folgenden intravitalen Blutbefund aus fünf neuen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus.

I. 51jähriger Mann, 5. Anfall von acutem Gelenkrheumatismus, am 2. Spitalstage 12 *ccm* Blut aus der Vena cubitalis, darauf Behandlung mit Natrium salicylicum, Heilung in 4—5 Tagen.

II. 19jähriges Mädchen, 2. Anfall, Beginn mit Angina, Hydarthros des Knies, am 4. Krankheitstage 39·2°, am 5. Tage aseptische Entnahme von 5 *ccm* Blut aus der Vena cubitalis, Natrium salicylicum, dann noch Andeutung von Pericarditis, starke Lungencongestion, Albuminurie. Genesung in 10 Tagen.

III. 13½jähriger Knabe, 2monatliche Chorea, Gelenkfluxionen in Hand und Ellbogen, während des Fiebers zwei Blutentziehungen; Besserung.

V. 31jähriger Mann, allgemeiner, schwerer Rheumatismus, wechselnde Gelenkaffectionen, am hartnäckigsten an den Knien; Pleura und Pericard (mit Punction); sehr schwerer Fall; Salicylbehandlung; auch Methylsalicylat ohne prompten Erfolg.

Bei allen ohne Ausnahme fand sich ein besonderer Mikroorganismus, Diplococcus, complet von dem Bacillus von Achalme verschieden, zweimal bei schweren complicirten Rheumatismen neben dem enormen Bacillus von Achalme, der durch die Gährung seiner anaëroben Cultur und durch die Raschheit seiner Entwickelung die viel schwierigere und weniger rapide Cultur des Diplococcus maskirt. Auch aus den älteren Culturen des früher publicirten Sectionsfalles konnte der Diplococcus isolirt werden. Beschreibung: Oblonger Coccus, immer paarweise, manchmal in der Cultur lange Ketten von Doppelpunkten, Diplokokken. Gewöhnliche Dimensionen 1·5—2 μ Länge und 1·5 μ Querdurchmesser; der Längsdurchmesser wechselt nach der Wachsthumsperiode, vermehrt sich durch die Quertheilung, facultativ anaërob.

Aërobe Culturen wurden nach 4—13tägiger Passage durch anaërobe Culturen erhalten; Fleischbouillon mit Ascitesserum das beste Medium; darin häufig Formen von Kaffeebohnen, beginnende Quertheilung; auf Milch anaërob gezüchtet wächst er ärmlicher, coagulirt sie zu einem weichen, im Röhrchen beweglichen Gerinnsel; Reaction sehr sauer, färbt sich leicht mit Carbolthionin, Gentianaviolett, Methylenblau und entfärbt sich nicht mit Gram; bei verschiedener Färbung verschiedene Dimension, konnte noch nach sieben Passagen beim geimpften Meerschweinchen gefunden werden. Was den Achalme'schen Bacillus betrifft, so handelt es sich

nach Triboulet und Coyon bei demselben um schwere Fälle, um Complicationen eines Rhumatisme franc von schlechter Prognose und tödtlichem Ausgang. Triboulet's Parasit sei auch bei den gutartigen Fällen vorhanden, während Achalme's Bacillus nicht immer, sondern nur zuweilen gefunden wurde, nicht bei den einfachen Fällen, obgleich seine anaërobe Cultur leicht ist. Der letztere scheine die schweren tödtlichen Fälle zu begleiten und sei nicht die Ursache des einfachen acuten Gelenkrheumatismus, der entité morbide rhumat. art. aigu franc; er scheine vielmehr die Complicationen des bereits vorhandenen Rheumatismus hervorzurufen; doch nehmen sie noch Anstand, den Diplococcus als „microbe du rhumatisme" zu bezeichnen.

Während in diesen Fällen Triboulet und Coyon den Achalmeschen Bacillus nur zweimal, ihren Diplococcus jedesmal gefunden haben wollten, berichten sie im Februar 1898 neuerdings über sieben weitere Fälle, in denen sie jedesmal den Diplococcus und niemals den Achalmeschen Bacillus gefunden zu haben behaupten, weshalb sie seine Specificität in dem Syndrom des rhumatisme aigu franc immer wahrscheinlicher finden, ohne sich noch über seine exclusive Rolle auszusprechen. Die letzte Mittheilung bezieht sich auf die bakteriologische Untersuchung des Blutes des Rheumatikers während des Anfalles und auf die Läsion des Herzens, die beim Thiere durch die experimentelle Einführung von Culturen dieses Mikroben erzeugt wird.

Die directe Untersuchung des Blutes wurde erst beim 5. Kranken begonnen, ist an sieben Fällen nacheinander regelmässig gemacht worden; nur in einem Falle konnte der Mikrobe, obgleich in der Cultur auftretend, nur sehr selten nachgewiesen werden. Bei den anderen wurde er unter dem Mikroskop ganz direct beobachtet. In drei war er nicht sehr zahlreich, in einigen anderen dagegen im Blute des Rheumatikers fast ebenso zahlreich wie der Mikrobe der Hühnercholera beim Thiere, d. h. mehrere Individuen im Gesichtsfelde. Ebenso wie bei gewissen Septikämien könne sich der Kliniker schon eine Idee von der Intensität der Infection durch die Zahl der beobachteten Mikroben bilden; in leichten Fällen spärlich, erst durch die Untersuchung mehrerer Objectträger aufzufinden, in den schweren Formen geradezu confluirend, förmlich eine mikrobische Embolie in der kleinen Blutmasse darstellend. Dennoch nehmen sie Anstand, ihn schon als die Ursache des Rheumatismus zu bezeichnen, weil man bei directer Blutuntersuchung ausser dem Diplococcus auch andere, wenn auch seltenere Mikroben von bisher unbestimmter Wertigkeit finde. Nebstdem fanden sie einen feinen, segmentirten Bacillus (bei zwei Kranken konnten sie ihn isoliren, cultiviren, inoculiren). Dieser feine Bacillus ruft bei dem geimpften Thiere eine Temperaturcurve hervor, welche jener des obigen Diplococcus vergleichbar ist; aber bei der Autopsie (am 20. Tage) keine experimentelle

Läsion, namentlich nichts am Herzen. Ausserdem haben sie den Achalme-schen Bacillus einmal unter dem Mikroskop gesehen, ohne ihn cultiviren zu können. Endlich haben sie bei einem Kranken die drei mikrobischen Formen nebeneinander gesehen und durch Culturen die drei Varietäten trennen können.

Resumé: Unter 7 Fällen von Blutuntersuchung in 2 Fällen Achalme-scher Bacillus und Diplococcus Triboulet und Coyon, davon nur in einem der Achalme'sche Bacillus cultivirbar; in einem derselben ferner der feine, segmentirte Bacillus. Einmal segmentirter Bacillus und Diplo-coccus, 4mal der Diplococcus rein; im ganzen der Diplococcus 7mal in 7 Fällen. Dieser Diplococcus wurde auch in Pleuraflüssigkeit und in einer Gelenksynovia gefunden und konnte cultivirt werden.

Experimentelle Ergebnisse: In die Vena marginalis eines Kaninchens werden 12 *ccm* einer reinen anaëroben Bouilloncultur des Diplococcus injicirt. Mässige Infection, Temperatur zwischen 39° und 42·5°. Am 20. Tage Tod durch acute Mitralverengerung. Intensität der Endocarderkrankung hatte Aehnlichkeit mit jener des menschlichen acuten Gelenkrheumatismus. Die experimentellen Läsionen dicht, fibrös, perlmutterartig glänzend, quasi elastisch, verrucös, aber nicht ulcerös, das Mitralostium stark verlegend. Dilatation des rechten Herzens mit beträchtlicher Hypertrophie. 2 *ccm* Pericardflüssigkeit, beiderseitige Pleuritis, serös-fibrinöses Exsudat, Peri-toneum und Gelenkserosae ganz frei. Aus dem Herzblut und den ver-schiedenen Eingeweiden reine und typische Culturen des Diplococcus. Hervorgehoben wird die Production von Fieber und visceraler Erkrankung und das Fehlen der Neigung zur Suppuration. Von den histologisch unter-suchten Klappenvegetationen massenhaft Diplokokken, leicht färbbar, be-sonders durch die Gram'sche Methode. Unter den verschiedenen Schlüssen führen die Autoren an, dass auf diese Weise der Rheumatismus in der That eine Septikämie ist, die einfach oder complex sein kann, weil man zwei mikrobische Formen finden kann, ja sogar drei an demselben Subject, während der Diplococcus ausnahmslos vorhanden ist; ihm schreiben sie die grösste Bedeutung zu.

Dem gegenüber erklärt Achalme (Mai 1898), der Befund von Triboulet und Coyon stehe in completem Widerspruche zu allem, was er bisher im Verlaufe seiner histologischen und bakteriologischen Arbeiten beobachtet habe. Auch habe er an den Klappenläsionen durch keine Färbungsmethode eine andere Mikrobenart als die seine und speciell niemals den Diplococcus von Triboulet und Coyon vorfinden können.

Riva in Parma hat (August 1897) die bisherigen Culturmethoden dadurch modificirt, dass er sein Culturmedium den nämlichen Geweben entnahm, in welchen der gesuchte Mikroorganismus, wenn ein solcher vorhanden sei, leben und sich vorzugsweise festsetzen müsse. Frische

Pferdegelenke werden aufgeweicht, gesotten, aus der Synovia eine concentrirte Brühe bereitet mit Pepton, Kochsalz und 8—10% Fischgallerte oder 1—2% Fucus crispus nebst 1—2% Glukose und so viel Milchsäure als hinlänglich, eine schwach sauere Reaction zu erhalten. Ausserdem verwendet er auch die sterile Flüssigkeit eines traumatischen Hydarthros und das Blut von Polyarthritikern. Untersucht wurden 7 uncomplicirte leichtere und ein sehr schwerer Fall mit Pleuritis, Pericarditis, Nephritis; das Material dem Kniegelenke entnommen, in 3 Fällen auch dem Blute, in 1 Falle der Pleuraflüssigkeit (1 untersuchter Harn ergab ein unreines Resultat). 5—6 Tropfen der aseptisch entnommenen Flüssigkeit wurden in das Culturröhrchen gebracht und dann mit geglühten Platinnadeln eingeimpft; in allen Fällen war das Ergebnis positiv, bei anderen Culturmitteln dagegen nicht. Er äussert sich sehr zurückhaltend, berichtet aber über folgenden constanten Befund: Die Vegetation erfolgt bei 15—17° langsam und kümmerlich, bei 35—37° rasch, schon nach kaum zwölf Stunden sichtbar, sowohl in der Tiefe als an der Oberfläche, in ersterer sägeförmig der Nadel entlang, an letzterer als dünner Schleier oder Häutchen; später zerschmilzt die Gelatine, die Cultur gelangt auch bis in die Grundschichte. Bei Temperatur, welche die Gelatine verflüssigt, allgemeine Trübung und Senkung der Colonien auf den Boden. Bei Fucus hat die Cultur eine schärfere und beständigere Gestalt. Das Schmelzen ist leichter und regelmässiger, die Colonie gleichförmig über die ganze Masse in Form kleiner, an der Peripherie verschwommener Kügelchen mit dichterem Centrum; ohne Milchsäure ist die Vegetation verspätet, kümmerlich; mikroskopisch finden sich bei jungen Culturen rundliche, später eiförmige Körper in der Grösse zwischen einem Leukocyt und einer grossen Torula, gewöhnliche Färbungsmittel gut aufnehmend, dagegen nicht Sporenfärbung. Diese Körper nennt er Pseudosporen und findet sie gut sichtbar im hängenden Tropfen. Während sie nach und nach verschwinden, treten zwei verschiedene Arten von Bacillen auf: *a*) gross, manchmal homogen, manchmal wie segmentirt, schwach färbbar, im hängenden Tropfen unbeweglich, *b*) kleine Bacillen, oft zu zweien vereint und winkelförmig verbunden, sehr beweglich. Beide Bacillen sporogen, die Sporen bei den kleinen central, bei den grossen terminal, länglich, bei vorgerückter Entwickelung der Cultur gewöhnlich frei. Er denkt an die Möglichkeit von Verunreinigung, betont jedoch die Constanz des Befundes und das Auffallende, dass in den gewöhnlichen Culturmedien die Impfungen constant steril blieben, was bei Verunreinigungen nicht verständlich wäre. Er vermuthet, dass seine Bacillen das Infectionsagens des acuten Gelenkrheumatismus sind.

Sittmann (1894) — welcher auf dem Standpunkte steht: finden sich in den Gelenken und in dem circulirenden Blute Eitererreger, so sind die Gelenkerkrankungen als septikämische Metastasen aufzufassen; bleiben die

Untersuchungen des Blutes und der Gelenkergüsse negativ, so liegt genuiner Gelenkrheumatismus vor (natürlich nur so lange, als der Erreger des acuten Gelenkrheumatismus unbekannt ist) — hat sieben Fälle von verschiedener Infectionsschwere bakteriologisch untersucht, darunter Complicationen mit schwerer Endocarditis und Embolie. In allen blieb das Ergebnis negativ.

Kraus (1896), welcher mit Sittmann, Gabbi und Puritz, Raymond und Netter als Gelenkrheumatismus publicirte Fälle, in welchen intravital im Blute der Staphylococcus aureus, Diplococcus pneumoniae und Streptokokken nachgewiesen wurden, für Septikämie erklärt, konnte in zwölf Fällen von acutem Gelenkrheumatismus im Blute trotz wiederholter Blutuntersuchung niemals Mikroorganismen nachweisen (im Harne in zwei Fällen Staphylococcus albus, Bacterium coli).

G. Singer (1897, 1898), der einen ganz entgegengesetzten Standpunkt vertritt und den pyogenen Mikroorganismen, namentlich den Staphylokokken, die Hauptrolle bei der Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus zuweist, hat in 60 Fällen mit 88 Einzeluntersuchungen von acuten Polyarthritiden das Blut 9mal mit positivem und 51mal mit negativem Erfolge untersucht. Die aus dem intravital direct aus der Vene entnommenen Blute gezüchteten Mikroorganismen waren 9mal Staphylococcus pyogenes albus, 1mal Staphylococcus cereus albus, 1mal Streptococcus pyogenes, 1mal Streptococcus conglomeratus, 11mal Verunreinigungen.

Bei der Besprechung der Pathogenese des Processes wird die mühselige und eifrige Untersuchung von G. Singer in den Kreis der Erwägungen einbezogen werden. Hier verdient die Angelegenheit deshalb eine vorläufige Betrachtung, weil, wie schon erwähnt, mehrere Forscher schon vollkommen negative Resultate berichteten und dem gegenüber G. Singer's Ergebnisse auffallen müssen.

So fand Jež (1897) in 8 Fällen, Michaelis (1897) jedesmal (Zahl der Fälle?), Gerhardt (1896) jedesmal (Zahl der Fälle?), Kühnau (1897) in 64 Fällen das Blut steril (Menge des untersuchten Blutes 5—10 cm^3; fast stets aus der Vene), nur zweimal fand er Staphylococcus pyogenes aureus, und zwar in dem einen Falle unter 20 Agarplatten nur 3 Colonien, im Thierexperiment nicht ausgesprochen pathogen, vom Autor selbst als Verunreinigung angesehen, und in einem Falle unter 20 Platten 2 Colonien Staphylococcus pyogenes aureus stark pathogen nebst einer Colonie Streptococcus pyogenes. In diesem Falle Milztumor, Pericarditis, Pleuritis, im pleuritischen Exsudat Staphylococcus pyogenes aureus. Nebst anderen Verunreinigungen wurden noch 5mal ein nicht pathogener Staphylococcus albus, 1mal ein avirulenter Staphylococcus citreus gefunden. Es soll hier vorläufig nicht der Maasstab Sittmann's angelegt werden (s. oben), weil in diesem Falle selbstverständlich von vornherein alle Staphylokokken-

befunde als nicht acuten Gelenkrheumatismen angehörig charakterisirt wären, sondern es soll vielmehr nur, wie schon Singer, allerdings von einem anderen Standpunkte aus, in seiner Arbeit gethan hat, etwas näher auf die positiven Befunde des Letzteren eingegangen werden, ohne vorläufige Rücksicht auf die gleichzeitig in diesen Fällen beobachtete oder erfolglos gebliebene Staphylokokkenzüchtung aus dem Harne.

Da stellt sich denn Folgendes heraus: Vor allem sind unter den 51 negativen Befunden 34 Fälle, bei welchen Endocarditis oder Endopericarditis oder Recidiven acuter Gelenkrheumatismen vorlagen oder Herzfehler neben acuten Gelenkrheumatismen, so dass kein Grund vorhanden ist, sie nicht als zum acuten Gelenkrheumatismus in unserem Sinne gehörig anzusehen. Allerdings sind die über den Verlauf der Fälle mitgetheilten Daten, wie dies bei dem grossen Umfange der Tabellen begreiflich ist, nur ganz kurz Drei Fälle werden als afebril bezeichnet, einer als gonorrhoisch, einer scheint, da nur von dem rechten Knie und dessen wiederholter Punction die Rede ist, eine monarticuläre Arthritis zu sein (LIV), einer betrifft bloss eine febrile Gelenkschwellung nach Injection mit Behring'schem Diphtherieserum, einer (von den afebrilen) eine Schwellung eines Handgelenkes. Wenn man von diesen Fällen absieht, so bleibt eine hinlänglich grosse Zahl solcher Fälle, welche als wirkliche acute Polyarthriten angesehen werden können und bei denen der Blutbefund negativ war. Hiebei ist zu berücksichtigen, dass die entnommene Blutmenge meist 5 cm^3, zuweilen 2—3, öfter mehr als 6 und oft 10 cm^3 betragen hat, dass ferner jedesmal mehrere, meist mindestens 4, manchmal 6 Schalen oder Platten gegossen und Röhrchen geimpft wurden, und dass nebst dem Blute auch das blosse Blutserum in einer grossen Zahl von Fällen besonders untersucht wurde, so dass die Zahl der Einzeluntersuchungen eine grosse ist. Auch sind bei mehreren Fällen an wiederholten Tagen Einzeluntersuchungen gemacht worden. Dem gegenüber stehen nun die 9 positiven Befunde, da G. Singer selbst einen Fall (LXVII; 8 Platten steril, 2 Gelatinstiche ergebnislos, einer mit fraglichen Staphylokokken) beanstandet. Bei drei von diesen Fällen waren die ersten Impfungen steril, und erst in späteren Tagen gelang es, aus dem Blute Staphylokokken zu züchten. Von diesen Fällen betrifft einer eine Gonitis nach Exstirpation eines Myoma uteri, bei welchem später der Tod durch Pyämie erfolgte und aus dem Leichenblute gleichfalls Staphylokokken gewonnen wurden. Die Reihenfolge der intravitalen Untersuchungen dieses Falles war folgende: 21. September: Blut (1 Agarröhrchen, 1 Platte) steril. 25. September: Je eine Punction des Kniegelenkes, dickflüssiges, eiterzellenhaltiges Exsudat, aus welchem beidemal Gonokokken gezüchtet wurden. 28. December: Aus 10 cm^3 Blut 4 Schalen, davon 3 steril, in einer mehrere Colonien von Staphylococcus pyogenes albus (XXVIII). Ohne nähere Kenntnis des Falles kommt man doch zur

Vermuthung, dass es sich hier um eine wirkliche, sei es von der Operation selbst, sei es nur vom Decubitus ausgehenden Pyämie gehandelt habe, wofür insbesondere der späte Befund der Staphylokokken spricht ($2^1/_2$ Monate nach der ersten Untersuchung). Natürlich kann diese Vermuthung nur mit aller gebotenen Reserve ausgesprochen werden, doch findet sich wenigstens in der Tabelle kein Nachweis für die Zugehörigkeit dieses Falles zu dem unter dem klinischen Bilde des acuten Gelenkrheumatismus verlaufenden Processe.

Ein vierter Fall, in welchem gleich bei der ersten Untersuchung am 8. November Staphylokokken gewonnen wurden, ergab am folgenden Tage bei Punction des Kniegelenkes trüb-seröses, dickliches Exsudat mit mässigem Leukocytengehalte, aus welchem Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet werden konnte, was zu den gewöhnlichen Befunden bei acutem Gelenkrheumatismus nicht ganz stimmt. Der gleichzeitig an diesem und am folgenden Tage untersuchte Harn war steril. Fünf Tage später wurde einmal aus dem Harne Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet. Spätere 11malige Harn- und eine nochmalige Blutuntersuchung blieben erfolglos.

Im fünften Falle (4 Platten, 3 steril, einmal Staphylokokken) handelt es sich auch um eine monarticulär gebliebene Affection, Thrombophlebitis, Decubitus. Die am Tage der Blutentnahme stattgefundene Punction des Kniegelenkes ergab wiederum trüb-seröses, zahlreiche Leukocyten enthaltendes Exsudat, das in bakteriologischer Beziehung nicht verwertet werden konnte, weil sich auf drei entnommenen Platten starke Verunreinigungen zeigten. Es kam zur Ankylose dieses Gelenkes, was wiederum nicht ganz mit der Annahme eines einfachen acuten Gelenkrheumatismus stimmt. Eine vier Tage nach der ersten auf sieben Schalen aus 5 cm^3 Blut angestellte Untersuchung blieb erfolglos.

Ein sechster Fall (LIX) ergab in vier Schalen aus 10 cm^3 Blut überall Staphylococcus pyogenes (Harn steril, hämorrhagische Flüssigkeit aus der Schwellung des rechten Handrückens steril). Der Fall ist insofern abweichend, als neben Endopericarditis Purpura rheumatica und überhaupt hämorrhagische Diathese notirt ist.

Ein Fall (20 cm^3, 5 Platten, sämmtlich Streptococcus conglomeratus, tödtlicher Ausgang, Streptococcus conglomeratus aus den Aortenklappen) ist wegen seines tödtlichen Ausganges und seines abweichenden Mikrobenbefundes bedenklich.

Es bleiben also noch zwei Fälle (XXXII und L), der erstere mit Herzfehler, bei welchem der Harn durch fünf Tage nach der Blutentnahme steril war und erst dann dreimal Staphylococcus pyogenes albus ergab (einmal auch Staphylococcus cereus albus), der letztere, ein leichter Fall (Harn dreimal steril, von vier Schalen aus dem Blute eine steril,

drei mit Staphylococcus pyogenes albus, drei Proben aus dem Serum steril), bei welchem es sich thatsächlich um einfachen acuten Gelenkrheumatismus gehandelt zu haben scheint, wozu dann noch zwei von den drei Fällen kommen, in welchen die erste Blutuntersuchung steril blieb und die folgenden Staphylokokken ergaben. Bei einem derselben war der oft wiederholte Schweiss steril (IV), in beiden im Harne wiederholt Staphylococcus pyogenes albus. Im zweiten Falle (VI) Strichcultur aus dem Kniegelenke steril, bei welchem gegen die Zuzählung zum acuten Gelenkrheumatismus nach unserem Sinne nach den vorliegenden Daten kein Bedenken obwaltet.

Im ganzen also vier solche Fälle, was freilich den Procentsatz der positiven Befunde wesentlich herabdrückt, aber immer noch der Thatsache Raum lässt, dass in einzelnen solchen Fällen Staphylococcus pyogenes albus intravital gezüchtet werden konnte. Dass gegen eine Verallgemeinerung dieses Befundes grosse Bedenken obwalten, liegt nach dem bisher Angeführten am Tage, wenn man bedenkt, dass gerade bei zwei von diesen Fällen frische Endocarditis nicht erwähnt ist und Fälle mit frischer Endo- und Pericarditis in zahlreichen Fällen demselben Forscher negativen Blutbefund ergeben haben.

Chvostek (1897) theilt 23 von ihm untersuchte Fälle (Venenpunction, mannigfaltige Nährböden) von acutem Gelenkrheumatismus in zwei Gruppen: die eine, 4 Fälle umfassend, Blut durch Hautstich entleert, ergibt Verunreinigung; die zweite von ihm als einwandfrei bezeichnete Gruppe 19 Fälle, darunter 16 mit Blutuntersuchung, unter diesen wieder 13 mit gleichzeitiger Untersuchung von Gelenkinhalt, Blut und Harn (zum Theil öfter entnommen). Das Blut wurde immer steril befunden. Näheres später bei der Besprechung der Pathogenese. Hervorzuheben ist nur, dass in einigen dieser Fälle in Gelenken, in anderen Fällen im Harne, einmal beide ein positives, jedoch in Beziehung auf die Species der Mikroben verschiedenes Resultat ergaben.

Nervensystem.

Functionelle Störungen seitens des Nervensystems werden beim acuten Gelenkrheumatismus ausserordentlich häufig beobachtet, ohne dass man bisher genügende Klarheit über das eigentliche anatomische Substrat dieser Symptome haben würde. Dieses gilt namentlich von der Chorea, den sogenannten cerebralen Rheumatismen und den im Verlaufe schwerer und mittelschwerer Rheumatismen auftretenden Psychosen. Dass die manchmal zu beobachtenden polyneuritischen Veränderungen bestimmten anatomischen Veränderungen ihren Ursprung verdanken, lässt sich in

Anbetracht der begleitenden Theilerscheinungen auch bei Abgang von Sectionsbefunden wohl annehmen. Dem Verständnis nahegerückt und leicht zu erklären sind die auf embolischen Vorgängen beruhenden Herderkrankungen im Centralnervensystem. Am wichtigsten und in nosologischer Beziehung am interessantesten ist die

Chorea. Schon im vorigen Jahrhundert (1789) hat Stoll das gelegentliche Zusammentreffen von Chorea und Rheumatismus gekannt. Bright wies schon 1802 auf Beziehungen zwischen beiden Processen hin, ebenso Berndt und Bouteille in seiner Monographie über die Chorea. Bright erklärte (1839) die nervösen Symptome als reflectorischen Ursprungs und abhängig von der Fortleitung einer peripheren Reizung von dem entzündeten Pericard her. Copland und Pritchard haben bezügliche Fälle mitgetheilt. Scudamore und Abercrombie leiteten das Auftreten der Chorea als Nachkrankheit des rheumatischen Fiebers von dem schwächenden Einflusse des letzteren ab. Babington (1841) sah Chorea als Metastase des Rheumatismus an. Begbie (1847) wies auf das Vorkommen von Chorea ohne Rheumatismus bei Kindern aus rheumatischen Familien hin. Germain Sée (1850) fasste die Chorea in den meisten Fällen als Manifestation der rheumatischen Diathese auf; unter 180 Fällen von Chorea fielen 61 mit rheumatischen Gelenkschmerzen zusammen; daneben hatten nur 48 Kinder einfachen Rheumatismus ohne Chorea. Bei 84 Autopsien fand Sée 34mal mehr weniger ausgedehnte Spuren „nervöser Entzündungen", Endocarditis und Pericarditis. Gegenüber den beiden Letztgenannten haben Rilliet und Barthez, Barrier, Monneret, Grisolle Widerspruch erhoben und die Angaben zum Theil als übertrieben bezeichnet. Botrel (1850) reclamirte für jede Chorea rheumatischen Ursprung. Kirkes (1863) vermuthet, dass die Chorea von scharenweisen, winzigen Embolien in den kleinen Arterien der Nervencentren, die ihrerseits wieder von den entzündeten Klappen herkommen, verursacht sei. Er beobachtete 36 Fälle, von denen 33 mit Rheumatismus verbunden waren, 3 an Herzaffectionen ohne Gelenkaffection litten. Ogle (1868) und H. Jackson (1868—1869) standen auf demselben Standpunkte. Ogle fand in 16 Chorealeichen 10mal fibrinöse, membranöse oder körnige Auflagerungen auf dem Klappenendocard. Todd, Smith und Beale schliessen auf die rheumatische Diathese bei Chorea aus einer gewissen Beschaffenheit des Harnes (hohes specifisches Gewicht, viel Harnstoff, Urate und oxalsaurer Kalk). Hughes sah unter 49 Fällen 8mal Rheumatismus.

Die vorstehenden Daten sind der Hauptsache nach aus A. Garrod's vortrefflicher Monographie citirt.

Lange (1866) brachte folgende Statistik der Choreakranken bei acutem Rheumatismus binnen 16 Jahren im Frederikhospital zu Kopenhagen:

Jahr	Zahl der Rheumatismus-kranken	Chorea in Procenten	Jahr	Zahl der Rheumatismus-kranken	Chorea in Procenten
1850	84	0	1858	182	0
1851	85	1·1	1859	197	0
1852	113	0	1860	157	0·7
1853	80	1·2	1861	91	0
1854	84	1·1	1862	145	1·5
1855	84	0	1863	112	3·9
1856	77	0	1864	154	2·9
1857	162	0	1865	81	1·4

Handfield Jones (1876) beschreibt einen Sectionsfall von Chorea mit schweren Delirien und tödtlichem Ausgange durch Erschöpfung, bei welchem sich Vegetationen an der Mitralklappe fanden.

H. Roger war so überzeugt, dass die Chorea in der grössten Mehrzahl der Fälle dem Rheumatismus ihren Ursprung verdankte, dass er sie geradezu als „rheumatische Neurose“ bezeichnet. Er beobachtete sie hauptsächlich im Abnahmestadium oder einige Tage oder Wochen nach der scheinbaren Heilung des Rheumatismus. Gerade leichte Fälle von Rheumatismus sollen besonders zur Chorea disponiren; in einigen Fällen sah er Alterniren zwischen Chorea und Rheumatismus. Etwas willkürlich ist seine Unterscheidung Chorée rhumatismale, Chorée cardiaque und Chorée rhumato-cardiale. Unter 71 Choreafällen sah er 47mal Endocarditis, 19mal Endopericarditis, 5mal Pericarditis. Saint Sardos' 18jähriger Kranker bekam 12 Tage nach Heilung des acuten Gelenkrheumatismus hochgradige Chorea mit Endocarditis. Aehnliche Fälle beschrieben Branson und Curtis. White theilt einen Fall mit, wo Chorea dem Gelenkrheumatismus folgte; Buckel berichtet von einem 16jährigen Mädchen, das beim Nachlassen der Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus choreaähnliche Bewegungen im linken Arme und Beine und im Gesichte bekam.

Einen ähnlichen Fall sah Spitzmüller (1866), deutet ihn aber anders und leugnet jeden Zusammenhang zwischen Chorea und Herzaffection. Der Veitstanz entstehe beim acuten Gelenkrheumatismus in der Weise, dass im Gefolge des Fiebers und der bei dieser Krankheit häufigen Hyperämie in den Nervencentren, besonders im Rückenmarke, durch starke Erregung des Centralnervensystems Anlass zu Krämpfen gegeben wird und dass diese Krämpfe den Charakter von uncoordinirten, choreaartigen annehmen entweder wegen einer angeborenen, mangelhaften Beschaffenheit des Coordinationssystems oder einer vorübergehenden Ernährungsstörung im Rückenmark durch eine krankhafte Blutmischung.

Desguin (1867) bezeichnet die Chorea als spinalen Rheumatismus. Die seltene Betheiligung der psychischen Kräfte lässt folgern, dass das

Grosshirn bei der Chorea nicht betheiligt ist. Dem gegenüber zählte Russel an 99 Choreafällen 30 Geistesstörungen, worunter sechsmal Manie, und bezeichnet mit Hughlings Jackson Embolien im Gebiete der cerebralen Coordinationscentren, speciell im corpus striatum, als nächste Veranlassung der Chorea.

L. Meyer (1871) ist mangels positiver Sectionsbefunde eher geneigt, das periphere Nervensystem fast direct betreffende rheumatische Einflüsse zu betonen. Die sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten bewirken zunächst gewisse moleculare Veränderungen in den peripheren Nervenausbreitungen, welche, sich dann auf Rückenmark und Gehirn fortpflanzend, dort bei günstiger Disposition die der Chorea zugrundeliegenden Innervationsstörungen hervorrufen.

Donart theilt die Chorea in drei Formen:

1. Die bei weitem häufigste Form, die zuerst von Sée betonte rheumatische Chorea,

2. die essentielle Chorea ohne nachweisbare Ursache,

3. als seltene Ausnahme Chorea als Symptom centraler Nervenaffection.

Unter 70 Kranken Howship Dickinson's war bei 22 Schreck, bei 28 Rheumatismus dem Ausbruche der Krankheit vorangegangen. Pye Smith hatte 1872—75 unter 150 Choreabeobachtungen vier Todesfälle und in diesen und sieben weiteren Sectionsbefunden frischere oder ältere endocarditische Producte auf den Klappen wahrgenommen. John T. Arlidge hatte bei einem Fünftel seiner Choreakranken Schreck als Ursache constatiren können, bei einem zweiten Fünftel schloss sich Chorea an einen Rheumatismus an. Dickinson (1876) hatte unter 70 Fällen von Chorea nur 14 mit normalem Herzen, dagegen in 42 Klappengeräusche, 11mal Arhythmie; 28mal folgte die Chorea auf acuten Gelenkrheumatismus; von 20 Fällen aus emotioneller Ursache ohne Rheumatismus hatten 11 Klappengeräusche. Otto Seifert (1877) machte auf Grund des vermutheten Zusammenhanges auf Leube's Vorschlag Versuche mit salicylsaurem Natron bei Chorea, ohne gerade durchschlagende Erfolge zu erzielen. Gee (1887) berichtet den Verlauf und die Section einer Chorea mit intermittirenden Fieberparoxysmen, Mitralinsufficienz, Endocarditis und Nephritis, bei welcher bloss blutiges Serum in dem Subarachnoidalraume, verrucöse Endocarditis, mehrere Milzinfarcte vorgefunden wurden. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab dessen Gefässe sehr gefüllt, in ihrer Nähe, aber auch sonst hie und da Anhäufungen von kleinen runden Zellen; manche Gefässe scheinen verstopft und enthalten im Centrum ein dunkles Gerinnsel. Nervenzellen an einzelnen Stellen leicht granulirt; besonders ausgeprägt waren die Veränderungen im Halsmark.

Unter 32 Choreakranken von James J. Goodhart hatten 19 selbst an Rheumatismus gelitten, von 3 war die Mutter, von 2 der Vater, von

2 beide Eltern, von 4 die Geschwister, von 3 die Grosseltern oder Tanten mit acutem Gelenkrheumatismus behaftet gewesen. Nur bei 5 liess sich keine rheumatische Disposition nachweisen. Bei Kindern bis zu 12 Jahren war ein vorausgegangener Rheumatismus in circa 25% nachweisbar, bei älteren Personen häufiger. Ein unmittelbarer Zusammenhang fand sich nur in 4% der Fälle. Die „erregenden Ursachen" sind bei Kindern, die an Rheumatismus gelitten haben und dann an Chorea erkrankten, dieselben, wie bei solchen, die keinen Rheumatismus hatten. Das umgekehrte Verhältnis sah Wilks (1880) bei einem hereditär nicht prädisponirten 37 Jahre alten Manne, der schon jahrelang an Veitstanz gelitten hatte, ohne je rheumatische Beschwerden gehabt zu haben, und bei welchem sich im Verlaufe der Krankheit ein fieberhafter acuter Gelenkrheumatismus einstellte.

A. Steffens (1881) ist schon bei Gelegenheit der Endocarditis erwähnt worden. Nach seiner Meinung ist bei Zusammentreffen der letzteren mit Chorea die Chorea der primäre Process gewesen und Endocarditis, welche sich auf Grundlage von Chorea ohne Complication mit Rheumatismus entwickelt, werde wohl in der Regel rückgängig, dabei lassen die Symptome der Chorea allmählich oder plötzlich nach, ebenso das Fieber. Die Herzaction bleibe zunächst noch etwas unregelmässig, die Dilatatio cordis nehme allmählich ab. Es gäbe aber Fälle von Chorea, in welchen die Veränderung der Herztöne der Endocarditis gleiche, während alle anderen Symptome der letzteren fehlen; dann aber seien diese Erscheinungen von wechselnder Natur, nie eine Störung der Herzthätigkeit. Der Grund hiefür liege theils in den von der Chorea mitafficierten Herznerven, theils in der wechselnden Störung der Blutcirculation, welche wiederum von der krankhaften, regellosen Respiration und den krankhaften Bewegungen des Körpers überhaupt abhängig sei.

W. Stewart (1882) hielt die Annahme, dass acuter Rheumatismus, Chorea und Endocarditis in bestimmter Weise von einander abhängen, für unwahrscheinlich und sucht nach einer allen drei zugrundeliegenden Ursache, die er in einer folliculären Tonsillitis von besonderer Form findet. Er hebt die Möglichkeit der Entstehung der Chorea aus multiplen Thrombosen kleiner Hirngefässe hervor.

Stephen Mackenzie fand unter 172 Fällen von Chorea in 58 ein deutliches systolisches Geräusch. Unter 6 Sectionsbefunden waren in fünf Vegetationen an der Valvula mitralis, in zwei von diesen Fällen war intra vitam kein Geräusch zu hören; in 33 Fällen wurde fünf Jahre nach der Erkrankung Nachforschung gehalten; von diesen war in 3 Fällen das Herz normal, 3 waren an Herzleiden, 3 an anderen Krankheiten gestorben. Bei 24 waren noch Herzgeräusche zugegen. Die Endocarditis hatte in der Regel und fast ausschliesslich die Valvula

mitralis ergriffen, in 60% blieb die Herzläsion bestehen. Fehlen des Herzgeräusches spricht nicht gegen Endocarditis. Rheumatismus war in nahezu der Hälfte der Fälle, wahrscheinlich noch häufiger vorausgegangen.

Aehnliches berichtet John W. Byers (zwölf Fälle). Chorea komme auch ohne Rheumatismus vor; wenn er vorausgegangen sei, so scheine sie embolischen Ursprungs.

In Th. R. Fraser's Falle (1887) trat in der Reconvalescenz eines acuten Rheumatismus mit Endocarditis eine psychische Abnormität ein, welcher nach einigen Wochen allgemeine Chorea und dann ein Recidiv mit multiplen Gelenkaffectionen folgte.

E. Rickards bestreitet das Vorkommen einer Endocarditis bei Chorea ohne Rheumatismus.

H. Libers Fall (14jähriger Knabe) bekam plötzlich am neunten Tage eines heftigen acuten Gelenkrheumatismus allgemeine Chorea mit geistiger Schwäche und Articulationsstörungen; nach 3—4 Wochen Entwickelung einer Mitralinsufficienz.

Aehnlich verhält sich der Fall E. Smith, bei dem es auch zur Entwickelung knötchenförmiger Verdickungen der spinae vertebrales, die als rheumatische Knötchen angesprochen wurden, kam und der tödtlich endete.

O. Sturges fand unter 202 unter 12 Jahre alten choreakranken Kindern in 15 Fällen (7½%) Vorausgegangensein des acuten Gelenkrheumatismus, bei 25 Fällen (12%) vorausgegangene Gelenkschmerzen. In 43 von 143 darauf untersuchten Fällen constatirte er das Vorgekommensein von acutem Gelenkrheumatismus bei nahen Verwandten (Geschwistern, Eltern). Eine weitere Untersuchung lehrte, dass etwa 12% erwachsener zur Behandlung gekommener Patienten einmal an rheumatischen Affectionen gelitten hatten und etwa 15% im Kindesalter stehender Kranker. Die Untersuchungen des Collective Investigation-Comitee ergaben 31 Fälle von früherem Rheumatismus in 128 Choreafällen, also 24%, ein für die bestehende Relation zwischen beiden Leiden relativ günstiges Verhältnis.

Scheele beschrieb einen Fall von Chorea mit Rheumatismus nodosus. Die Combination von Chorea mit Rheumatismus nodosus war bis dahin nur zehnmal beobachtet worden, und zwar traten die Sehnenaffectionen gewöhnlich nicht gleichzeitig mit der Chorea auf; das Intervall betrug mehrere Wochen. Die Chorea war meist bilateral. In einem Falle von Rheumatismus nodosus von Barlow (Nr. 7) ist das Gehirn untersucht und eine grosse Zahl von Blutextravasaten an der Oberfläche des Gehirnes als Ergebnis capillarer Embolien gefunden worden. Das Rückenmark und seine Häute waren nicht untersucht. Im Falle von Brieger (1886), 16jähriges Mädchen, zeigte sich wenige Tage nach acutem Gelenkrheumatismus Chorea, welche, sobald die Recidive des Rheumatismus auftrat, wieder

schwand. Nach Sée ist von zwei Fällen, die Rheumatismus haben, wenigstens einer zu gleicher Zeit choreatisch und umgekehrt, von zwei Choreakranken wenigstens ein Fall, der von einem rheumatischen Processe abhängt.

Lewis (1886) fand in Philadelphia eine auffallende Uebereinstimmung zwischen der Jahrescurve der Chorea und des Rheumatismus, wobei aber die Schwankungen der rheumatischen Curve genau einen Monat später stattfanden als die der Choreacurve.

Maurice Lannois widmet dem Gegenstande in seiner „Nosographie des chorées" eine ausführliche Erörterung. Während man in England die embolische Theorie weiter ausbaute, fasste man in Frankreich die Sache nur als eine Localisation der rheumatischen Diathese im Nervencentrum auf. Für G. Sée war die Chorea ein chronischer attenuirter Cerebralrheumatismus. M. Roger beobachtete nie einen Cerebralrheumatismus ohne Chorea. Bei einem seiner Kranken ging die Chorea voraus, coincidirte mit dem Niedergang des Intellectes mit weinerlichen Zuständen und Agitation. Dann kam der Rheumatismus mit mehrfachen Gelenklocalisationen und Herzerkrankung und endlich nach einigen Tagen starker Delirien genas das kranke Kind. Aehnliche Fälle wurden von Trousseau, Bicot, Cadet de Gassicourt beobachtet, welcher die Grenzlinie zwischen Chorea und Cerebralrheumatismus häufig unbestimmt und leicht verschiebbar findet.

Diesen Theorien gegenüber beobachteten die deutschen Autoren mit Ausnahme Henochs, der sich an Roger (unter 15 Choreafällen fünfmal Gelenkrheumatismus) anschloss, der Hauptsache nach eine gewisse Zurückhaltung und nahmen nur an, dass, wenn es in der That eine häufige Coincidenz zwischen Rheumatismus und Chorea gebe, diese weder andauernd noch constant sei.

West fand unter 93 Choreafällen bei 35 rheumatische Erkrankung, möglicherweise noch mehr. Jacobi schloss sich Roger an.

v. Ziemssen bezweifelte den gesetzmässigen Zusammenhang zwischen Chorea und Endocarditis, ebenso Leube, der zwar zugab, dass derselbe infectiöse Stoff, welcher acuten Gelenkrheumatismus und Endocarditis erzeugt, auch Chorea veranlassen könne, der wichtigste Unterschied liege aber schon darin, dass Chorea nie, acuter Gelenkrheumatismus und dessen Complicationen fast immer von Fieber begleitet werden. Auch sei die zweifelhafte Wirksamkeit von Natrium salicylicum bei Chorea bedenklich. Gegen einen indirecten Zusammenhang der Chorea und des Rheumatismus und ihre Beziehung zur Embolisirung gewisser Hirnpartien mit Entzündungsproducten einer Endocarditis müsse die relative Seltenheit der Chorea im Vergleiche zum häufigen Vorkommen der Herzklappenfehler, besonders bei älteren Leuten, und ihr gänzliches Fehlen bei septischer Endocarditis, bei der Embolien so häufig sind, geltend gemacht werden. Nach seiner Auf-

fassung disponire das Ueberstehen von Endocarditis zwar zur Erkrankung an Chorea; die Entstehung der letzteren sei indessen wahrscheinlich auf eine Krankheitsursache vielleicht chemisch-infectiöser Natur zurückzuführen. Leyden fand es nicht erwiesen, dass capillare Embolien Ataxie und Chorea erzeugen können, ebenso wie L. Meyer, der die Frage erst dann discutabel finden würde, wenn der eine oder andere Fall von Verstopfung der Aeste der Arteria cerebralis media, welche durch die Substantia perforata ins Corpus striatum dringt, während des Lebens choreatische Spasmen hätte beobachten lassen, was bis dahin nicht beobachtet sei.

Felix Niemeyer fand das Zusammentreffen von Chorea, Rheumatismus und Herzaffection nicht constant, gab aber zu, dass auffallend viele Choreakranke früher an acuten und chronischen Rheumatismen gelitten haben oder umgekehrt, sowie dass bei Choreakranken ungemein häufig Geräusche am Herzen gehört werden; wenn auch viele derselben von Anämie oder Innervationsstörungen abhingen, so bliebe doch die Zahl derer, die unverkennbar auf Klappenfehlern beruhen, eine auffallend grosse.

Auch Lebert und Strümpell nehmen zwar einen gewissen Zusammenhang zwischen Chorea und Endocarditis an, jedoch mit einer Einschränkung, und der Letztere hält embolische Processe für unwahrscheinlich. Eichhorst gibt das häufige Auftreten von Chorea nach Gelenkrheumatismus zu, doch findet er, dass es von französischen Aerzten entschieden überschätzt worden sei. Virchow lässt für eine grosse Zahl von Fällen das Zusammentreffen unverkennbar sein, die keinen Zweifel über den Einfluss von derartigen Erkrankungen auf die Entstehung der Chorea übrig lassen. Die grosse Mehrzahl der Fälle von Chorea stehe notorisch ausser aller Verbindung mit Rheumatismus.

Prior (1886), welcher 92 Fälle von Chorea aus Rühle's Klinik in Bonn verwertete, theilt dieselben in drei Gruppen: in der ersten 85 Fälle von Veitstanz; schlechtweg keine Erkrankung des Herzens, höchstens accidentelle Herzgeräusche ohne Verdacht auf rheumatische Erkrankung.

Zweitens: Ein Fall (10jähriges Mädchen); 14 Tage vor dem Auftreten der Chorea Polyarthritis; kein Herzgeräusch.

In der dritten Gruppe (vier Fälle) waren ältere Herzfehler vorhanden; einer davon hatte sieben Jahre zuvor Polyarthritis und eine Herzaffection.

Prior findet demnach 94·6% seiner Fälle durchaus unverdächtig, bei 5·4% eine Coincidenz möglich. In dem Zusammentreffen zwischen Chorea und Rheumatismus könne etwas Gesetzmässiges nicht erblickt werden. Den Grund dafür, dass manche Autoren für einen entschiedenen Zusammenhang zwischen Chorea und Endocarditis eingetreten sind, findet er zum Theil darin, dass offenbar in anderen Gegenden die rheumatischen Gelenkerkrankungen viel häufiger vorkommen als in seinem Berichtorte (Rheinlande), wo sie verschwindend klein sind, dann mit Eichhorst

darin, dass systolische Geräusche bei anämischen Kranken häufig auf Insufficienz der Mitralklappe bezogen werden. Die Möglichkeit eines embolischen Ursprunges der Chorea stellt er nicht ganz in Abrede.

Steiner fand unter 252 Fällen von Veitstanz nur fünf mit Gelenkrheumatismus, Hughes unter 104 Choreafällen 14 Rheumatismen. Labbé, Bordier, H. Rendu und Empis nähern sich auch der negativen Auffassung, ebenso wie Jaccoud vor einer Ueberschätzung der Coincidenzen warnt; desgleichen Joffroy. Der Schüler des letzteren, Saric, bemüht sich, zu zeigen, dass die Gelenkaffectionen bei Choreakranken trophische Störungen, eine Folge einer Veränderung des Nervensystems seien. Lannois meint, dass man die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus mit oder ohne cardiale Störungen bei Chorea nicht leugnen könne und nimmt mit Brouardel und Raymond eine Mittelstellung ein. Es gebe eine Neurose, bei welcher Rheumatismus fast ebenso häufig wie bei der Chorea angetroffen werde, das sei die Hysterie (Charcot), ohne dass man noch behauptet hätte, die Hysterie sei eine rheumatische Affection. Der Rheumatismus finde sich häufiger unter den Ursprüngen der choreatischen Neurose als bei irgend einer anderen Neurose; über die directen Beziehungen beider müsse man vorläufig seine Unwissenheit eingestehen; die embolische Theorie sei nicht befriedigend. Schon Broussais machte aufmerksam, man möge achtgeben, ob nicht bei den choreatischen Kindern Hypertrophie des Herzens gefunden werde, und Bright behauptete eine pathologische Unterordnung der Chorea gegenüber den Herzaffectionen. Die embolische Theorie wurde von Senhouse Kirkes weiter ausgeführt, von H. Jackson (1864) gefestigt, von Tuckwell, Broadbent vertheidigt, von Lipon, Frerichs, Kretschmer (1868) acceptirt. Gegen dieselbe wurde als Argument nachstehende Ueberlegung angeführt: 1. dass die embolischen Läsionen des Corpus striatum und Thalamus opticus nicht vollständig heilen, und die Erweichung und Zerstörung eines Hirntheiles die Aufhebung der Function und nicht ihre Steigerung herbeiführe; 2. dass die choreatischen Bewegungen nicht ausschliesslich unter der Herrschaft des corpus striatum stehen, 3. dass man bei Autopsien von Choreatischen zuweilen absolute Integrität des Circulationsapparates vorfinde; 4. dass man entzündliche Läsionen ohne Embolie gefunden habe. Lannois meint, dass man zu weit gegangen sei, wenn man die Embolie absolut verwerfe, da es A. Money (1882—1883) gelungen sei, durch Capillarembolien des Rückenmarkes bei Hunden, Meerschweinchen u. s. w. motorische Störungen, denen der Chorea absolut vergleichbar, hervorzubringen, während er vom Hirn aus nur Lähmungen erzeugen konnte. Indess spricht sich A. Money selbst dahin aus, die Chorea des Menschen sei vorwiegend cerebralen Ursprungs. Es handle sich dabei vorwiegend um eine rheumatische Affection des circumvasculären Bindegewebes in den motorischen Apparaten des Hirnes und des Rückenmarkes. Embolien können

in seltenen Fällen Ursache der Chorea werden. Ferner fand er unter 214 Choreafällen 33 mit acutem Gelenkrheumatismus, 23 Fälle mit persönlichen Beziehungen zu Rheumatismus und 9 zweifelhaft; 31mal war sichere Herzaffection vorhanden (darunter 29mal an der Mitralis), 7mal ging die Herzaffection der Chorea voraus, einmal folgte sie nach.

M. Litten, dessen Erfahrungen fast ausschliesslich an Erwachsenen, bei denen Rheumatismus häufiger als bei Kindern vorkommt, gewonnen sind, fand unter 48 Kranken (33 unter 20 Jahre alt, 33 weiblich, keine Schwangere), von denen 16 starben, 20, die unmittelbar vor der Chorea an rheumatischen Gelenkaffectionen gelitten hatten oder „ganz bestimmt sehr heftigen Erkältungen" unterlegen waren. (Chorea bei Arthritis deformans sah er nur einmal.) Bemerkenswerth waren einige Fälle von Chorea mit unzweifelhaft rheumatischer „Spinalparalyse". Unter 25 graviden Choreakranken waren 7 nach acutem Gelenkrheumatismus oder unmittelbar nach heftigen Erkältungen. Nach Litten ist der acute Gelenkrheumatismus neben den psychischen Affecten die wichtigste und am sichersten begründete ätiologische Ursache dieser Neurose; bei Kindern möge der acute Gelenkrheumatismus wegen seiner Seltenheit und seines milderen Verlaufes auch wohl übersehen werden.

C. Nauwerck (1886) fand bei der Section eines unter den Erscheinungen einer schweren Infectionskrankheit verstorbenen siebenjährigen Mädchens in Hirn und Medulla zahlreiche Entzündungsherde und Blutungen, im Rückenmark Degeneration von Nervenfasern, dann Endocarditis, Pericarditis und Pneumonie. Nach seiner Ansicht gibt es eine infectiöse Chorea, bei welcher der Krankheitserreger sich ausschliesslich im Centralnervensystem localisirt.

In M. Oxley's Choreafalle, der erst nach Aufhören der Chorea durch Herzaffection tödtlich ablief (im 5. Lebensjahre Chorea, im 10. Jahre Polyarthritis, Endo-, Pericarditis, Besserung; nach Aufenthalt an der Seeküste Schwinden der Chorea, aber Rückfall der Endocarditis), fanden sich nur der combinirte Klappenfehler, Endocarditis, Herzbeutelsynechie, venöse Stauung, Infarcte. Vom Hirn und Rückenmark wird nichts berichtet.

Osler (1887, Philadelphia) fand unter 410 Fällen von Chorea in 120 Fällen Klappengeräusche, davon in $^9/_{10}$ wohl durch Endocarditis bedingt; 110 Fälle davon wurden später, 2 Jahre nach Ablauf der Chorea, wieder untersucht; da hatten 43 normales Herz, 54 organische Erkrankung, 13 Functionsstörungen. Von den 43 normalen hatten 12 drei oder mehr Attaquen von Chorea überstanden, 8 hatten je zwei und 23 je einen Anfall gehabt. Nur bei 8 war Rheumatismus vorangegangen. Von den 53 Herzkranken hatten 21 je drei oder mehr Anfälle von Chorea gehabt, in 22 Fällen hatte acuter Gelenkrheumatismus bestanden. Er schliesst: 1. Dass in vielen Fällen von Chorea die Endocarditis als Complication zur Organerkrankung

des Herzens führt, 2. in der Mehrzahl der Fälle sei der Herzfehler unabhängig vom Gelenkrheumatismus aufgetreten und müsse als selbständig betrachtet werden, es sei denn, dass man mit Bouillaud annehme, „chez les jeunes sujets le coeur se comporte comme une articulation".

O. Sturges (1887) sah ein $3^1/_2$ Jahre altes Kind mit typischer Chorea, dessen Mutter im 9.—16. Lebensjahre an Rheumatismus gelitten hatte. Drei Wochen nach der Aufnahme bei dem Kinde acute Polyarthritis, Endocarditis, dann Albuminurie, Cylindrurie, ein flüchtiges Exanthem, Pleuraexsudat (durch Aspiration entleert), Tod unter Convulsionen (keine Section); J. Becker (1887) fand den Rheumatismus bei Kindern stets als primäres Leiden (21 Fälle), Endocarditis und Chorea sieht er als gleichwertige secundäre Processe an.

B. Naunyn beobachtete (1888) an einem letalen Choreafall mit Endocarditis in der Pia mater und den endocarditischen Auflagerungen Pilzmassen, welche Eisenreaction gaben und eine Mittelstellung zwischen Cladothrix und Leptothrix einnahmen und mit denen er die Chorea in ursächlichen Zusammenhang brachte. Unter Peiper's 30 Choreakranken waren 14, welche Polyarthritis oder Endocarditis hatten, oder gehabt hatten. Bei sieben Kranken ohne Herzfehler war Gelenkrheumatismus der Chorea vorausgegangen, 4mal unmittelbar. Bei einem Kranken hatte sich im Laufe einer Chorea acuter Gelenkrheumatismus und Herzaffection entwickelt; 6mal bestand ausser der Chorea Herzfehler. Nur in einem dieser Fälle war Gelenkrheumatismus vorausgegangen, 5mal hatte sich die Endocarditis unbemerkt entwickelt. In einer neueren Arbeit über „Chorearheumatismen" (1888) hält Sée gegenüber Joffroy, Comby, welche mehr den nervösen als den rheumatischen Ursprung der Chorea behaupten wollen, an seiner alten Anschauung von dem häufigen Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus fest. Porter (1888) fand unter 49 Choreakranken acuten oder subacuten Rheumatismus bei irgend einem Familiengliede 13mal, ausserdem noch zweimal in Verbindung mit Chorea. Die Zahl der Fälle, in welchen sowohl in der Familie als auch bei dem Patienten Rheumatismus auftrat, war 22 unter 46; nervöse Disposition oder vorausgegangene Chorea 18mal. 8mal unter 39 Fällen fand sich ein Herzgeräusch, darunter nur 3mal nach vorausgegangenem Rheumatismus. Nach seiner Meinung kann Chorea für sich Endocarditis und Klappenfehler hervorrufen. Ueberbürdung beim Unterricht gehöre zu den krankmachenden Ursachen.

Cook und Clifford Beale (1888) berichten von einem tödtlichen Ausgang einer anfangs ganz milde beginnenden Chorea bei einem 9jährigen Mädchen, der binnen 130 Stunden vom ersten Beginn stattfand. Aus dem Sectionsbefunde ist zu erwähnen: Rechtes Herz schlaff, erweitert, mit Blutcoagulum; linkes Herz contrahirt, Myocard gut. An den freien Rändern

der Mitralklappe die Ansätze der Chordae tendineae verdickt, an einigen fibröse Coagula haftend, keine Ulceration. An Pons und Medulla ausgesprochene hochgradige Anämie, die übrigen Verhältnisse im Hirn und Rückenmark nicht abnorm. Unter 267 Choreafällen der Leipziger Klinik und Poliklinik, über welche Paul Koch berichtet, waren vier tödtliche, alle mit frischer oder recidivirter Endocarditis, Causalitätsverhältnis mit Rheumatismus konnte unter 111 Fällen 21mal, d. i. 18·91% nachgewiesen werden, in weiteren fünf Fällen war die Chorea erst einhalb bis ein Jahr nach Ablauf eines Rheumatismus aufgetreten. Mit Einschluss derselben gruppirten sich die Fälle folgendermaassen:

1. Rheumatismus der Chorea vorangehend — wenige Tage bis 1 Jahr — 15mal.
2. Rheumatismus, gleichzeitig mit Chorea beginnend, 1mal.
3. Rheumatismus, bei der 2 Wochen bis 12 Jahre nach seinem Beginn auftretenden Chorea noch fortbestehend, 4mal.
4. Chorea, erst bei Recidiven des Rheumatismus auftretend, 4mal.
5. Rheumatismus, erst bei Recidiven der Chorea auftretend, 2mal.

Klappenfehler sah er unter 153 Choreakranken 21mal, d. i. 13·72%, diese standen:

1. wahrscheinlich im Zusammenhang mit Rheumatismus 6mal, und zwar wurden dieselben 3mal gleichzeitig mit und 3mal einige Zeit nach einem Rheumatismus diagnosticirt.
2. ausser allem Zusammenhang mit Rheumatismus 15mal, 11mal wurden sie gleichzeitig mit der Chorea gefunden, 1mal war die vorherige Existenz des Herzfehlers nachgewiesen, 3mal enstand der Herzfehler erst bei Recidiven der Chorea, 15mal, das ist 9·8%, wurden nur accidentelle Geräusche gehört. Bemerkenswert ist seine Zusammenstellung bezüglich des Beginnes der Chorea nach Jahreszeiten und des deutlichen Vorkommens des acuten Gelenkrheumatismus. Er fand den Beginn der Chorea:

bei 29% ..... im 1. Vierteljahr
„ 21% ..... „ 2. „
„ 13% ..... „ 3. „
„ 37% ..... „ 4. „

Dem gegenüber betrug die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus

	nach Fiedler (Dresden)	nach Wunderlich (Leipzig)
im 1. Vierteljahr	27·19%	30·3 %
„ 2. „	27·34%	23·5 %
„ 3. „	16·74%	17·9 %
„ 4. „	28·73%	28·08%

Die Aehnlichkeit dieser Werte mit den von ihm bei der Chorea festgestellten ist unverkennbar.

Dass, wie Koch bemerkt, vorläufig nur Statistik über die Coincidenz der beiden Krankheiten entscheiden könne, ist leider richtig und die natürliche Folge des unbefriedigenden Standes unserer Kenntnisse über die letzte Ursache beider Krankheitszustände. Seine Argumentation für die Existenz eines specifischen Choreavirus hier wiederzugeben, verbietet die Rücksicht auf den Raum. Nach seinen Beobachtungen haben Chorea, Polyarthritis und Endocarditis zwar wechselnde Reihenfolge, doch haben die Primäraffecte in den meist ausgebreiteten Fällen ihren Sitz im Nervensystem, selten in den Gelenken, noch seltener im Endocard. Bedingt werden sie durch das eigenartige Virus der Chorea, vielfach wohl auch durch das diesem nahe verwandte polyarthritische. Vielfach können in einzelnen Fällen auch andere infectiöse Keime das gleiche Krankheitsbild erzeugen.

In Herringham's (1889) 80 Fällen ging der acute Gelenkrheumatismus 19mal der Chorea voraus, war 2mal gleichzeitig, 15mal bestanden bloss Schmerzen in den Gelenken, 6mal war psychische Aufregung kurz vorhergegangen. Die beobachteten Fälle vertheilten sich auf 75 verschiedene Familien; in 25 der letzteren hatten andere Familienglieder an Rheumatismus gelitten, und zwar gehörten 17 davon zu 34 Choreatikern der rheumatischen Classe, die acht übrigen zu solchen Fällen, in denen kein Rheumatismus die Chorea complicirte. Chorea hatte noch andere Familienmitglieder in anderen Familien betroffen, von welchen 9 zugleich rheumatisch waren. Das Herz war in 10 Fällen ganz gesund, in 25 Fällen war es unsicher, ob Endocarditis da war, in 11 Fällen entwickelten sich während der Beobachtung Zeichen von Herzkrankheit, 4mal schwanden vorhandene Herzsymptome wieder. 37 Fälle wurden nach Verlauf von zwei oder mehreren Jahren wiedergesehen, die meisten zeigten denselben Zustand wie früher; von 25 zweifelhaften waren 2 gesund, 7 sicher herzkrank geworden. Von den 11 Fällen, in denen sich während der Chorea Zeichen einer Herzkrankheit entwickelt hatten, wurden 5 wiedergesehen; von diesen waren 2 gesund, 3 herzkrank. Herringham kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Eine grosse Anzahl von Choreakranken ist dem Rheumatismus unterworfen. 2. Chorea wird zuweilen durch psychische Erregung verursacht. 3. Chorea kann bleibende Herzfehler erzeugen. 4. Chorea kann Zeichen einer vorübergehenden Herzkrankheit bewirken.

In der sich daran schliessenden Discussion in der Roy. med. and chir. soc. theilt Garrod mit, dass unter seinen 80 Fällen (darunter 61 Weiber) 32mal (= 40%) Rheumatismus in der Anamnese war; 15mal ging Schreck voraus, doch war in einigen dieser Fälle der Schreck dem

Ausbruche dieser Krankheit nachgefolgt. Ein deutliches Herzgeräusch war in 45 Fällen (= 56·2%) hörbar, in 6 anderen Fällen nur ein systolisches. Es sei anzunehmen, dass zwar Rheumatismus sehr oft Chorea veranlasse, Gemüthsbewegung und andere Ursachen müssten nicht ausgeschlossen werden.

Peter Eade (1889) hebt hervor, dass in einem seiner Fälle (17jähriger Jüngling) mit Chorea, Erythema squamosum und papulatum, Gelenkschmerzen, hohem Fieber, Peri- und Endocarditis vollkommene Genesung erfolgte, das sonst bei Chorea erprobte Arsen versagte und Natrium salicylicum und Antipyrin sehr günstig wirkten. Das letztere war auch in einem Falle Greenwood's (14jähriges Mädchen), acuter Gelenkrheumatismus am 6. Tage mit Chorea, der Fall.

A. Debray (1889) sieht Rheumatismus als häufige Ursache an; Chorea sei dann eine Complication desselben wie die Herzaffection. H. W. Syers findet das Letztere durch eine Zusammenstellung widerlegt, die er von 146 im Londoner Westminster Hospitale (1881—1887) beobachteten Fällen gemacht hat. Unter diesen war nur 9mal (= 6·2%) ein acuter vorhergegangener Rheumatismus als Ursache der Chorea aufzufassen. In diesen Fällen ging der Attaque Rheumatismus unmittelbar voran oder sie erfolgte während der Reconvalescenz; alle anderen Ursachen der Chorea fehlten. In 11 Fällen stellte sich im Verlaufe der Chorea Rheumatismus ein; in 15 weiteren Fällen war Rheumatismus in weit entlegenen Zwischenräumen vorhanden, die zwischen einem Monat und sechs Jahren schwankten. Wenn man also alle Fälle berücksichtigt, in welchen überhaupt Rheumatismus vorhanden war, so ergeben sich 35 Fälle (= 23·97%). ererbte rheumatische Anlage 47mal (= 32·2%), dagegen konnte eine nervöse Störung (wozu auch Ueberanstrengung in der Schule gezählt wird) in 94 Fällen (= 64·4%) und neurotische Anlage in 49 Fällen (= 33·6%) nachgewiesen werden. In 20 Fällen ein dauerndes Herzgeräusch an der Spitze des Herzens; von diesen 20 Fällen hatten 11 früher an acutem Gelenkrheumatismus gelitten; ein inconstantes Geräusch, das bei der Genesung stets wieder verschwand, in 64 Fällen.

H. J. Tylden (1890) suchte bei 54 Choreakranken nach rheumatischen Zeichen und fand dieselben in 39 Fällen (= 72%), davon bei 22 ausgesprochene rheumatische Symptome; bei 8 Fällen wahrscheinliche, z. B. Herzkrankheit, bei 9 Fällen nur rheumatische Erkrankung in der Familie. Ein Parallelismus zwischen Schwere der Chorea und rheumatischen Erscheinungen bestand in der Regel nicht. Wo Rheumatismus zu Chorea hinzutrat, verschlimmerte sich dieselbe gewöhnlich.

In Lockie's Falle (11jähriges Mädchen) war bei einer Choreakranken mit acutem Gelenkrheumatismus Aphasie vorhanden, die sich in kurzer Zeit (3 Wochen) ausglich; am Herzen war nichts nachweisbar

Chorea und Aphasie leitete er von embolischen Processen ab. Paul Meyer (1890) konnte unter 121 Choreafällen der Henoch'schen Poliklinik 11 mit Rheumatismus in Verbindung bringen, in 3 waren gleichzeitig Rheumatismus und Klappenfehler, in 13 ein Herzfehler.

A. Garrod (1890) verwirft die von anderer Seite aufgestellte Eintheilung in rheumatische und Schreckchorea, weil das eine eine prädisponirende, das andere eine excitirende Ursache bedeute und sie deshalb nicht vergleichbar seien, und weil Schreck auch bei rheumatischer Chorea als wichtige auslösende Ursache wirke. Während Gowers die Bedeutung einer Blutveränderung als ausschliessliches oder doch dominirendes Element in der Entstehung der Chorea zurückweist und „den Einfluss functioneller Entwickelung als Prädisposition und die functionellen Störungen als Excitans (Veranlassung)" der Krankheit auffasst, nimmt Garrod an, dass eine solche Blutveränderung in der Mehrzahl der Fälle der Anwesenheit des rheumatischen Giftes entstamme, welches letztere sich nur unter der Form von Chorea in solchen Fällen zeige, die eine gewisse begünstigende Beschaffenheit des Nervensystems erworben oder ererbt haben, und in diesen in der Regel nur nach irgend einer emotionellen Störung. Die enge Association der Chorea macht wahrscheinlich, dass es sich möglicherweise nur um ein äusserliches Symptom einer gewissen Läsion der Nervencentren handle, welche der fibrösen Gruppe rheumatischer Läsionen angehöre, irgend einer temporären Ueberwucherung ihrer fibrösen Gewebe, was schon Cheadle (1888) angedeutet hat. Zur Unterstützung dieser Hypothese wird auf eine ähnliche Association subcutaner fibröser Knötchen mit Endocarditis, auf den afebrilen Charakter des Choreaanfalles und das Vorkommen der Chorea in jener Lebensperiode, in welcher fibröse Läsionen besonders häufig sind, hingewiesen. Der temporäre Charakter der nervösen Symptome erkläre sich daraus. Die hereditäre Tendenz zur Chorea sei in einigen rheumatischen Familien viel auffallender als in anderen, vielleicht wegen einer Besonderheit der nervösen Organisation der Familienglieder; unter Choreakranken befinden sich viele Mitglieder rheumatischer Familien. Familiengeschichten von Chorea ohne Rheumatismus seien entschieden ungewöhnlich; man könne schliessen, dass in jenen Familien, in welchen einige an Chorea mit und andere an solcher ohne Gelenkrheumatismus leiden, die Chorea in jedem Falle rheumatischen Ursprungs sei. Man muss deshalb diese Kategorie der Chorea erweitern, was umso leichter sei, als gerade die Kinder, die ja hauptsächlich an Chorea erkranken, auch sehr geneigt zu abarticulären Formen des Rheumatismus seien.

Bei Chorea wie bei Rheumatismus sei am häufigsten systolisches Geräusch, am besten an der Herzspitze hörbar vorhanden, oft sehr schwach und häufig anfangs nur in horizontaler Lage des Kranken wahrnehmbar. In manchen Fällen hat die Section Läsionen ergeben, die während des

Lebens keine Geräusche erzeugen konnten. Das Fehlen des Geräusches sei deshalb kein Beweis für die Integrität des Endocards. Garrod hebt weiter die Ergebnisse des Investigations-Comités der Brit. med. assoc. bezüglich der geographischen Verbreitung hervor, aus denen ersichtlich ist, dass im Grossen und Ganzen unter den circa 100 Ortschaften, in denen acuter Rheumatismus ausdrücklich als selten bezeichnet wird, auch Chorea selten war; nur vier von denselben meldeten häufige Chorea, und jene Coincidenz war sowohl in kleineren wie in grösseren Städten sehr markirt. Chorea ist nach Garrod in der Mehrzahl der Fälle eine Aeusserung des rheumatischen Zustandes, doch gebe es viele Anfälle, welche ganz unabhängig von Rheumatismus entstehen, und gerade in diesen ist in der Regel die Beeinflussung durch Emotion, Schreck und Schulüberbürdung auffallend. Wenn Endocarditis bei Chorea vorhanden ist, so spreche dies hinlänglich für rheumatische Entstehung.

Eberth fand, wie Steinkopff (1890) in einem Berichte über 5 mit Endocarditis einhergehende Fälle von Chorea mittheilt, in 3 letalen Fällen die Bestätigung der ersteren Diagnose. Es gelang nun Eberth bei dem einen Falle, im Gehirn sowie in den warzigen Excrescenzen der Valvula mitralis Streptokokken nachzuweisen. (Nähere Angaben sind uns unbekannt.) Im zweiten Falle wurden bei der Section von den Auflagerungen der Herzklappen, von der Milz (blass, Pulpa blaugrau, reichlich) und von der Gegend der Capsula interna des Gehirnes (das Hyperämie der Hinterhörner der Centralganglien, namentlich des Linsenkernes, bei sonst mikroskopisch normalem Befunde aufwies) Impfungen auf Agar unter den üblichen Cautelen vorgenommen und in allen drei Culturen ein dickes, an den Enden abgerundetes Kurzstäbchen, dessen vitale Eigenschaften nicht näher geschildert werden, erhalten. In Schnitten der erkrankten Klappen konnten Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden.

Im dritten Falle führte die bakteriologische Untersuchung des Gehirnes, dessen Centralganglien wieder durch Blutreichthum auffielen, zu keinem sicheren Ergebnisse, da das Präparat nicht mehr frisch genug war. Die rechte Niere zeigte an der Oberfläche einzelne weisse Punkte, die von dunkelrothem Hofe umgeben waren und als Embolien gedeutet wurden. Mit Rücksicht auf diesen letzten Befund, zusammengehalten mit der Gegenwart von pathogenen Keimen im Gehirn und von Veränderungen am Herzen, kam Steinkopff schliesslich zur Aufstellung der These: Die acut verlaufenden Fälle von Chorea minor werden durch mykotische Embolien vom Herzen ins Gehirn hervorgerufen.

Osw. Riehl (1891) berichtet aus Gerhardt's Klinik über 26 Kranke, von denen 13 Gelenkrheumatismus oder doch rheumatische Beschwerden gehabt hatten. Bei 15 bestand zweifellos Endocarditis, bei einem Pericarditis. In 9 von diesen 15 letzteren Fällen war Rheumatismus nachzu-

weisen, doch legt Riehl bezüglich der Entstehung der Chorea das Hauptgewicht auf eine hysterische Anlage.

In einer späteren Arbeit (1891) kommt Sturges (s. oben) neuerdings auf den Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus zurück. Chorea führe sowie der Rheumatismus zu Endocarditis, sei jedoch bei beiden verschieden in anatomischer sowie in klinischer Beziehung. Die choreatische Endocarditis wird oft im Leben gänzlich übersehen, da sie keine Symptome hervorruft. Sie sitzt fast ausschliesslich an der Mitralis. Die bisher bekannten Todesfälle bei Chorea ergaben als einzigen anatomischen Befund Endocarditis. Walton und Vickery (1892) schlossen aus 76 Choreafällen, dass weder der Rheumatismus, noch die Herzaffection ein wesentliches Moment in der Chorea bilden, höchstens seien Rheumatismuskranke und Herzleidende zur Erkrankung an Chorea prädisponirt. Schwere Choreafälle seien oft mit Herzleiden und Hirnaffectionen complicirt; der grösste Theil scheine functioneller Natur zu sein.

Auch M. Kassowitz (1892) spricht sich gegen einen Zusammenhang zwischen Chorea und Herzaffectionen und gegen eine embolische Entstehung der ersteren aus. Diese Hypothese scheint ihm mit Rücksicht auf zahlreiche Fälle von Chorea, in denen Gelenk- und Herzaffectionen vollständig vermisst wurden, mit Rücksicht auf den negativen anatomischen Befund in den Hirn- und Rückenmarksarterien, mit weiterer Rücksicht auf die ausserordentliche Seltenheit der Pericarditis bei Chorea, welches unverständlich wäre, wenn es sich um Polyarthritis rheumatica handeln würde, endlich aber ganz besonders im Hinblick auf die vollständige Machtlosigkeit der bei echter Polyarthritis specifisch wirkenden Salicylsäurepräparate nicht haltbar, während gegen die Annahme eines specifischen choreatischen Virus, welches neben den Nervenerscheinungen auch noch in einigen Fällen eine Endocarditis choreatica und eine Polyarthritis choreatica analog der Endocarditis scarlatinosa und Polyarthritis scarlatinosa hervorrufen kann, ein triftiger Einwand schwer zu finden sein dürfte. Auch der Verlauf der Endocarditis choreatica sei entschieden ein günstigerer als der der Endocarditis rheumatica. Andrew Clark behauptet sogar, dass die durch Mitralinsufficienz bei Chorea bedingten Geräusche nach 8—9jähriger Dauer grösstentheils verschwinden.

In Charles Henry Brown's Falle (1893) traten nach zweimaligen Choreaanfällen polyarthritische Schmerzen und unter der Haut mittelweiche Knoten (im Ganzen 150) von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Mandel auf, sechs Wochen nachher Recidiv der Chorea und Polyarthritis. Eine schwere Chorea bei einem 18jährigen Mädchen, das durch drei Monate vorher häufig recidivirenden acuten Gelenkrheumatismus gehabt hatte, sah Himmelsbach (1894).

Dyce Duckworth (1894), der die Chorea geradezu als eine Varietät und Aeusserung des Rheumatismus ansieht, hält sie für die Wirkung

gewisser Toxine auf das Nervensystem. W. Osler (1894) beobachtete unter 454 Fällen (Philadelphia) in 30% Herzgeräusche. Bei Negern und Indianern war die Chorea sehr selten. Bei den letalen Fällen fand sich constant Endocarditis. Bei einer Autopsie fand sich Staphylococcus pyogenes aureus. Andere Bakterienbefunde werden von Pianese, Triboulet und Dana mitgetheilt.

Dana hatte sich schon 1890 mit pathologischen Hirnbefunden bei Chorea befasst. In einem von ihm veröffentlichten Falle fanden sich diffuse und umschriebene Erweiterungen der kleinen Gefässe, besonders in der subcorticalen weissen Gehirnmasse und der inneren Kapsel, Degeneration der Gefässwand ohne Arteriitis, erweiterte perivasculäre Lymphräume. Diese Veränderungen fanden sich hauptsächlich am unteren Ende der Schläfelappen, der inneren Kapsel und den anliegenden Partien des Thalamus opticus und Nucleus caudatus. 1894 beschrieb er die in einem Falle von Chorea (35jähriger Mann) nach dem Tode im Cortex vorgefundenen degenerativen Veränderungen: Chronische Leptomeningitis an der Convexität, zahlreiche hyaline Gebilde in der Rinde, leichte Meningitis des oberen Theiles der Medulla, geringe encephalitische Veränderungen in der Rinde. In dem Bindegewebe zwischen Pia und Rinde vereinzelte Diplokokken; dieselben an einzelnen Stellen der höheren Partien der Rinde. Die gefundenen Mikroorganismen glichen am meisten dem Micrococcus lanceolatus. Der Fall kann übrigens nicht gut für die gewöhnliche Chorea verwendet werden, weil er zwar schon aus dem 14. Lebensjahre stammte, während der Kranke vorher sechs Monate an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte, weil aber seitdem unter 2—3jährigen Remissionen heftige Attaquen stets wiederkehrten, die den Patienten jedesmal 5—6 Monate ans Bett fesselten, so dass der Verlauf doch von dem der gewöhlichen Sydenham'schen Chorea abweicht.

Pianese hatte (1891) aus dem Halsmarke eines an allgemeiner schwerer Chorea verstorbenen, aber erst 25 Stunden nach dem Tode obducirten Individuums mittels Plattenverfahrens einen Bacillus isolirt, welcher auf allen üblichen Nährböden auch unter der Glimmerplatte wächst, bei 20—38° Temperatur in der Gelatine Gas entwickelt, im hängenden Tropfen eine träge Bewegung zeigt, Sporen bildet und sich mit Carbolfuchsin gut färbt. Subcutane, intraperitoneale und intravenöse Impfungen blieben ohne Erfolg; positiv fiel hingegen aus die Impfung unter die Dura nach vorhergegangener Trepanation (3 Hunde, 12 Kaninchen), ferner jene längs der Nervenstämme, wie des Ischiadicus (3 Hunde, 12 Kaninchen), und endlich auch die mittels Einreibung in die verletzte Nasenschleimhaut (4 Meerschweinchen). Schon 24 Stunden nach der Inoculation zeigten diese Thiere entweder allgemeinen oder auf einzelne Muskelgruppen beschränkten Tremor, wurden apathisch, magerten ab; hatten

eine ungeheuere Empfindlichkeit bei Berührung der Wirbelsäule und starben in der Regel am vierten Tage nach der Impfung, nachdem noch vorher Contracturen in verschiedenen Gelenken aufgetreten waren. Die an der Nasenschleimhaut inficirten Meerschweinchen gingen schon nach 24—36 Stunden ein. Die längs des Ischiadicus geimpften Hunde und Kaninchen starben nicht, boten jedoch durch 20—30 Tage allgemeine Tremores mit Contracturen dar, magerten ungemein ab, erholten sich jedoch schliesslich gänzlich. Bei den eingegangenen Thieren fanden sich die Bakterien nur an Schnitten durch Gehirn, Rückenmark und die Nervenstämme und konnten auch nur aus diesen Organen mittels Cultur gewonnen werden.

H. Triboulet (1892—1893), dessen Ermittelungen zufolge sich die Chorea in mehr als zweidrittel der Fälle im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit (Gelenkrheumatismus, Grippe, Typhus) entwickelt, fand im Blute von fiebernden Choreakranken verschiedene Arten von Strepto- und Staphylokokken, ebenso wie in dem Pericardialexsudate eines an Endopericarditis Verstorbenen. Bei jungen Hunden fand er bei Chorea mit progressiver Muskelatrophie im Blute auch verschiedene Kokkenarten, durch deren Impfung er experimentell auch wieder Chorea und Muskelatrophie bei Hunden erzeugen konnte. Dieselbe Wirkung erzeugte er durch Einspritzung mit sterilisirter Bouillon, in welcher er die Kokken gezüchtet hatte, d. h. also mit den Toxinen der letzteren. In keinem der Fälle von mit Rheumatismus complicirter Chorea beim Menschen konnte er Mikroorganismen im Exsudate der erkrankten Gelenke nachweisen, dagegen fand er die erwähnten pathologischen Kokken stets im Blute dieser Kranken und fasst deshalb die Gelenkerkrankung als chemische Wirkung der von Kokken producirten Toxine auf. Das Gleiche gelte von der Chorea selbst, da sich auch im gesammten Nervensysteme bei sorgfältigster Untersuchung kein Mikroorganismus hat nachweisen lassen.

Bei der Section eines letalen Choreafalles bei einer 19jährigen Patientin, die, nachdem sie kurz vorher acuten Gelenkrheumatismus überstanden hatte, infolge eines Schreckens zunächst an linksseitiger, später an beiderseitiger, fieberhafter Chorea erkrankte und binnen sechs Wochen starb, fand J. Stern (1895) starke venöse Injection im Hirn und Rückenmark und Auflagerungen an der Mitralis.

A. C. Brush (1895) vertheidigt gegenüber von Dana die Ansicht, dass die Chorea nicht selten auch auf reflectorischem Wege, vor allem durch Gemüthsbewegungen, hervorgerufen werde, welche ebenso wie die Toxine im Stande seien, Gefässerweiterungen und mit ihnen folgende parenchymatöse Degenerationen in den corticalen oder subcorticalen Centren zu setzen. Die Erregung sei nicht Gelegenheit, sondern directe Ursache der Chorea.

Henoch (1895) ergänzt die oben erwähnte Mittheilung P. Meyer's aus seiner Klinik mit der Erwähnung, dass unter 75 in den letzten Jahren vorgekommenen Fällen 18 zweifellos in Beziehung zu Rheumatismus stehen. Schon 1846, 1851 und 1861 hat er Fälle von rheumatischer Chorea veröffentlicht. Er sah bei Kindern Chorea am häufigsten im Abnahme- oder Reconvalescenzstadium des acuten Gelenkrheumatismus, nur selten schon in der Akme, wobei durch die anhaltenden Bewegungen der afficirten Gelenke die heftigsten Schmerzen entstehen; die Kinder schreien und toben und können in einen Zustand gewaltiger psychischer Erregung verfallen. Auch er sah öfter Alterniren zwischen Chorea und Rheumatismus und mitunter nur äusserst geringe Anschwellungen der Gelenke, kaum von Fieber begleitet, oder ganz afebrile Zustände. Selten eröffne Chorea die Scene. Nach ihm kann Chorea die erste und zugleich einzige Aeusserung des Rheumatismus sein, oder nur von Endocarditis begleitet. Die letztere sei nicht Ursache der Chorea. Die embolische Theorie sei durch die Fälle widerlegt, die im Gefolge von Rheumatismus eintreten, ohne dass man eine Veränderung am Herzen nachweisen könne. Er glaubt, dass embolische Processe im Corpus striatum und Umgebung noch andere Folgen haben und schwerlich so bald in vollständige Heilung der Neurose übergehen würden. Massalongo's (1895) beide Fälle von „Sydenham'scher Chorea" als Complication von Herzfehlern dürften wohl nicht hieher gehören, weil sie je einen 60jährigen, respective 70jährigen Alkoholiker betreffen. Bei beiden waren die choreatischen Bewegungen der Zeit nach mit Asystolie gleichzeitig. Die Sectionsbefunde, die uns nur im Auszug vorliegen, ergaben gewöhnliche Verhältnisse, wie sie bei Sklerose der Hirnarterien und bei chronischem Alkoholismus vorkommen. Aus seinen theoretischen Erörterungen ist hervorzuheben, dass er die Chorea als Folge permanenter oder transitorischer Reizung der motorischen cerebralen und spinalen Zonen durch pathogene Mikroben oder deren Toxine ansieht (Heterointoxication bei Kindern, Autointoxication bei Schwangeren). Starke anatomische Veränderungen der grossen basalen Gehirnganglien bei Chorea hat G. Anton (1895) bei einem 9jährigen Knaben nachgewiesen, bei dem die Erscheinungen in frühester Jugend nach einem Scharlach begonnen hatten. Die anatomischen Veränderungen, insbesondere in beiden Putamen, fasst Anton als aus Erweichungen hervorgegangen auf. Sie sitzen im wesentlichen im Gebiete der Arteriae lenticulo-striatae von Duret. Es dürfte sich um Thrombose infolge von allgemeinen Circulationsstörungen gehandelt haben. Den Einfluss der Läsion des Putamen deutet er als Ausfall der Bewegungshemmungen.

Allen Starr (citirt bei B. Sachs) hat 2476 Fälle verschiedener Autoren zusammengestellt, von denen 652 (26%) eine Anamnese mit vorhergehendem Rheumatismus aufweisen, während 502 Herzkrankheiten

zeigten. B. Sachs selbst hat unter 184 Fällen nur bei 20 klare Belege dafür gefunden, dass Herzkrankheit der Entwickelung der Chorea vorangeht. In J. Little's tödtlichem Falle von Chorea (20jähriges Mädchen) fanden sich sehr kleine Vegetationen an der Mitralis, im Gehirn (motorische Rindenganglienzone) eine gelbliche Stelle, welche durch Osmiumsäure sich schwärzte. Diesen Befund hielt er nicht für die Ursache, sondern für die Wirkung der Krankheit, hervorgerufen durch die zahlreichen chronischen Bewegungen.

Der entschiedenste Verfechter der fast ausschliesslichen rheumatischen Entstehung der Chorea ist Heinrich Meyer in Basel (1895). Auf Grund der Thatsache, dass es zahlreiche Fälle unzweifelhaft rheumatischen Ursprungs gebe, welche trotz genauer Untersuchung zu keiner Zeit Symptome einer Herzkrankheit erkennen lassen, und dass in seltenen Fällen auch die Autopsie die Integrität der Herzklappen zur Ansicht bringe, schliesst er die allgemeine Anwendbarkeit der embolischen Theorie von vornherein aus und stellt sich die Aufgabe, die rheumatisch infectiöse Natur nicht nur einzelner, sondern sämmtlicher Fälle von Chorea zu beweisen. Sein Material sind 52 Fälle von echter Chorea minor bei Kindern (32 Mädchen, 20 Knaben), von denen er in 35 Fällen genaue Nachrichten bekommen konnte. Einzelne, allerdings nur die heftigsten Choreafälle gingen mit Fiebererscheinungen einher. 2 Fälle, welche neben der Chorea noch Endocarditis darboten, hatten stets normale Temperaturen. 16 von seinen 35 Fällen hatten Herzfehler (darunter 3 gestorben): davon hatten 12 ausser der Chorea auch acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, bei 4 ist der Herzfehler ausschliesslich auf Rechnung der Chorea zu setzen. 14 boten während des Bestandes der Chorea keine Symptome von Herzerkrankung und bei der Nachuntersuchung auch völlig normalen Befund. Nur in 3 Fällen war es zweifelhaft, ob die nachgewiesenen Störungen am Herzen organischer oder bloss functioneller Natur seien. Bei jenen 16 Fällen war der Herzfehler auch in späteren Jahren noch nachweisbar. In einer kleineren Anzahl von Fällen war dieser spätere Nachweis nicht zu erbringen. H. Meyer weist ferner auf das dem Verhalten des acuten Gelenkrheumatismus ähnliche, zeitweilig gehäufte epidemische Auftreten der Chorea hin, auch auf das zeitliche Zusammentreten beider Epidemien, so bei J. Steiner, Prag, im Winter 1869/70, der übrigens im allgemeinen keineswegs ein Anhänger der rheumatischen Aetiologie ist, aber doch zur Zeit der Chorea-Epidemie auch andere epidemische Krankheiten, namentlich Influenza und Gelenkrheumatismus, unter den Erwachsenen häufig sein lässt und unter 19 Fällen von Chorea in 5 Vorausgegangensein von rheumatischen Affectionen der Gelenke oder am Herzen berichtet; so ferner bei Lewis (siehe oben), dessen Mittheilung von zeitlicher Coincidenz von Chorea und Rheumatismus sich auf 900 Fälle beider Krankheiten binnen

10 Jahren bezieht. Meyer selbst bringt die nachstehende Tabelle der während der Jahre 1881—1893 im Kinderspital beobachteten Fälle von: 1. Rheumatismus articul. acut. mit und ohne Endocarditis, 2. Pericarditis rheumat. und Recidive von chronischer Endocarditis, 3. rheumatische Hautaffectionen, Peliosis rheumat., Erythema nodos., 4. Chorea.

Jahr	Rheumat. articul. acut.		Pericarditis rheumat.; Recidive von chronischer Endocarditis	Peliosis rheumat. Erythema nodos.	Total	Chorea
	mit Endocarditis	ohne Endocarditis				
1881	2	—	—	—	2	3
1882	2	1	—	1	4	5
1883	1	4	—	—	5	1
1884	—	—	—	—	—	—
1885	1	2	1	—	4	3
1886	2	1	2	—	5	2
1887	1	2	—	—	3	2
1888	3	3	2	3	11	3
1889	2	5	3	1	11	10
1890	1	1	—	1	3	3
1891	1	1	2	3	7	7
1892	—	4	2	1	7	10
1893	2	3	1	2	8	4

Es fällt auf, dass in der Periode 1889—92 auf ein mit beiderlei Krankheiten sehr belastetes Jahr ein solches mit geringen, dann wieder zwei mit hohen Erkrankungsziffern folgen und dass das Jahr 1884 weder Rheumatismus noch Chorea aufweist. Er prüft ferner die Wirkung der specifischen antirheumatischen Behandlung. 15 Fälle, die nicht specifisch behandelt wurden und bis zur vollständigen Heilung verfolgt werden konnten, hatten eine mittlere Heilungsdauer, vom Beginne der Behandlung an gerechnet, von 10 Wochen, 14 andere, mit Antipyrin behandelt, 9 Wochen. In einem Falle hatte Salicylbehandlung ($3 \times 1\,g$ Natr. salicyl.) binnen 4 Tagen sehr rasches Aufhören der choreatischen Symptome zur Folge, welche allerdings, als das Mittel von dem 13jährigen Mädchen nicht vertragen wurde, wieder auftraten. Von seinen Kranken fiel bei 45% der erste choreatische Anfall ins erste Decennium, während nach der Statistik von Edlefsen nur etwa 7% aller Rheumatismusfälle auf das erste Jahrzehnt entfallen. In der That müsse man also schliessen, dass Individuen, welche etwa um das zehnte Jahr von Chorea befallen werden, in späteren Jahren nachträglich acuten Gelenkrheumatismus acquiriren. Vier von seinen Krankengeschichten betreffen solche Fälle, bei denen die Reihe mehrfacher rheumatischer Affectionen durch die Chorea eröffnet wurde, und er spricht den Satz aus, dass gewisse anfangs ätiologisch zweifelhafte

Choreafälle ihren wahren Ursprung nachträglich dadurch offenbaren, dass die betreffenden Individuen in späteren Jahren von echt rheumatischen Affectionen befallen werden. Nachdem er berechnet hat, dass 80% seiner Choreakranken sich als Rheumatiker herausstellen, legt er sich die Frage vor, ob für die bleibenden 20% eine andere Aetiologie beansprucht werden müsse und tritt für das Gegentheil ein, indem er sich darauf beruft, dass bei seinen sieben unter diese Rubrik fallenden Kranken nichts gefunden worden sei, was gegen die rheumatische Natur derselben ins Feld geführt werden könnte (fünf waren nämlich nur poliklinisch beobachtet worden, so dass nur kurze Notizen über dieselben vorhanden waren), dass ferner Symptome und Verlauf derselben identisch mit denen der übrigen gewesen sei. — Es gebe nur eine Aetiologie der Chorea minor — die rheumatische Infection. Er bringt endlich noch den Befund eines letalen Falles.

Zwölfjähriger Knabe, hereditäre Belastung, leichte Gelenkaffection, Tod unter Pneumonie. Befund: Endocarditis verrucosa mitr., Degeneratio cordis, zahlreiche Herzmuskelfasern mit feinsten Fetttröpfchen staubförmig beladen, Hepat. und Nephr. parench., Bronchopneumonie, Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute, Rindensubstanz des Grosshirns braunröthlich, ebenso der Schwanzkern, Thalami beiderseits blass, Linsenkern auf dem Durchschnitt grauröthlich, von guter Consistenz, Marksubstanz mit zahlreichen Blutpunkten.

Die Untersuchung auf Bakterien ($16^1/_2$ Stunden nach dem Tode) ergab in der Cultur von der Klappenvegetation einen Streptococcus, vielleicht pyogenes, ferner Staphylococcus pyogenes citreus (virulent). Blut aus dem linken Vorhofe und der Milz Streptococcus. Impfung aus der Hirnmasse steril, obgleich durch das Mikroskop überall in den Gehirncapillaren Kokken nachweisbar waren. Die Bedeutung der pyogenen Spaltpilze bezüglich der Erregung der Chorea, respective der Polyarthritis rheumatica lässt er dahingestellt sein.

Lassen wir nun zunächst unsere eigenen Beobachtungen Revue passiren, so fanden wir unter den letzten 118 Fällen unserer klinischen Beobachtungen in 62 Fällen das Herz nicht gesund, in 56 Fällen keine Zeichen der Erkrankung am Herzen während der klinischen Beobachtung. In 20 Fällen war vorher oder gleichzeitig acute Polyarthritis vorhanden. Es ist begreiflich, dass in allen den klinischen Fällen keine verlässlichen Angaben über den Zustand der Angehörigen zu erhalten waren und über die späteren Schicksale der Kranken nur selten etwas bekannt geworden ist. So viel ist sicher, dass mindestens alle mit Rheumatismus behafteten oder behaftet gewesenen Individuen theils ausgesprochene Endocarditis oder Herzfehler, theils mindestens laute systolische Mitralgeräusche dargeboten haben. Bei der Erhebung der Anamnese wurden, wie das ja gewöhnlich der Fall ist, von den Angehörigen oder den Kranken selbst eventuell über stattgefundene psychische Traumen, zumeist

Schreck, Angaben gemacht, und es stellt sich nun heraus, dass bei unseren klinischen Choreafällen, bei denen keine Beziehung zu Rheumatismus nachweisbar war und die weder Endocarditis noch Geräusche darboten, in 55·2% ein psychisches Trauma unmittelbar vorausgegangen war. Bei den anderen Fällen, die in zeitlicher Beziehung zum Rheumatismus standen oder Endocarditis oder doch starke Geräusche am Herzen darboten, war der Chorea in 43·5% der Fälle ein psychisches Trauma unmittelbar vorausgegangen, darunter 24mal Schreck (z. B. Tod des Vaters, von einem Hunde angefallen, bei einer Rauferei betheiligt, Streitigkeiten unter den Eltern u. s. w.) oder Furcht vor Strafe. In einigen Fällen handelte es sich um Recidive der Chorea, während die ersten, um Jahre vorausgegangenen Anfälle auf psychische Traumen eingetreten waren. Dreimal wurde Sturz (einmal von einem Baum, einmal von einer Stiege, einmal ins Wasser) angegeben; bei einer jungen Frau war ein längerer Zustand von allgemeiner Reizbarkeit vorausgegangen, seitdem sie ihrer Angabe nach $2^1/_2$ Jahre vorher hypnotisirt worden war. Ein Fall endete am 24. Krankheitstage letal.

Er betraf ein 23jähriges Dienstmädchen, Rosa K., das am 28. Mai 1890 aufgenommen, am 2. Juni gestorben war. Der Fall, welcher seinerzeit von F. Weleminsky veröffentlicht worden ist, verdient eine kurze Wiedergabe.

Mutter starb an Lungentuberculose, Vater war geisteskrank, starb an unbekannter Krankheit. Eine Schwester starb an Diphtherie, ein Bruder starb an unbekannter Krankheit. Im 17. Lebensjahre Gelenkrheumatismus, der seitdem häufig recidivirte. Vier Wochen vor der Aufnahme zuerst Beginn choreatischer Bewegungen in der linken oberen Extremität, die zur Arbeit unfähig wurde, fast beständig rotatorische, ab- und adducirende Bewegungen. Allmählich dasselbe in der rechten oberen Extremität und endlich im ganzen Körper. Kann weder gehen noch stehen. Menstruation seit dem 17. Lebensjahre 4- bis 5wöchentlich, zeitweilig monatelang aussetzend. In den letzten vier Tagen vor der Aufnahme starker Kopfschmerz, bei der letzteren starkes systolisches Geräusch an der Herzspitze und Basis. Verbreiterung der Herzdämpfung, sehr schwacher Spitzenstoss. Vorhoferweiterung. Temperatur 38·8°, Puls 100.

Am Abend des 30. Mai Temperatur 39°. Grosse Unruhe, wirft sich stets im Bette herum, spricht und schreit. Choreatische Bewegungen des ganzen Körpers, auch der Gesichts- und Athemmuskeln. Schlingen noch möglich. Am 31. Mai Temperatur 40·5°, Puls 104. Grosse Unruhe, die eine genaue körperliche Untersuchung unmöglich macht. Am 2. Juni um 6 Uhr früh Tod.

Sectionsdiagnose: Endocarditis chron. et acuta ad valv. bicusp., Endocarditis acuta ad valv. aortae. Emollit. circumscr. multipl. cerebri embol., Infarct. anaem. ren. sin., Myomal. cord. incip., Pericarditis ac., Bronch. catarrh., Strict. et aneurysm. art. basil., Format. abn. circuli art. W., Thrombos. sin. falc. mai., Polyarthr. rh., Colpitis catarrh.

Aus dem Sectionsprotokolle (28 Stunden post mortem. Professor Chiari) ist Folgendes hervorzuheben: Körper 152 *cm* lang, kräftig gebaut, mit ziemlich kräftiger Muskulatur und wenig Panniculus. An den Lippen zahlreiche Rhagaden, Hals kurz, Brustkorb gut gewölbt. Brustdrüsen von mittlerer Grösse, Warzen wenig entwickelt. Allenthalben am Körper zerstreute Excoriationen.

Handgelenke plump, ebenso die Sprunggelenke. Ueberall in den Gelenken etwas vermehrte Synovia. Die Synovialis verdickt; die Sehnenscheiden zum Theil (so die hinter dem Malleol. int. d. et s.) stark verdickt, mit Granulationen erfüllt. Weiche Schädeldecken von mittlerem Blutgehalte; Schädel 49 *cm* im Horizontalumfang, von gewöhnlicher Dicke. Harte Hirnhaut in mittlerem Grade gespannt. Im Sinus falciformis maior im Bereiche des vordersten Abschnittes eine $1^1/_2$ *cm* lange Partie thrombosirt, sonst im Sinus reichliches, flüssiges Blut und lockere Cruormassen. In den basalen Sinus viel flüssiges und locker geronnenes Blut. Innere Meningen blutreich. Die Venen an der Convexität des Grosshirns und ebenso des Kleinhirns strotzend mit Blut gefüllt. Die Präparation der Basalarterien erweist in der Art. basilaris entsprechend der Mitte der ventralen Fläche des Pons Varoli eine narbige Strictur dieser Arteria, so dass nur mehr eine gewöhnliche anatomische Sonde durchgeführt werden kann. Vor und hinter dieser Strictur je eine halberbsengrosse, sackige Erweiterung der Arteria basilaris. Weiter zeigt sich, dass bei beträchtlicher Enge der Ursprungsstücke der Arteriae profundae cerebri die Arteriae communicantes posteriores auffallend stark sind, so dass die Arteriae profundae cerebri im weiteren Verlaufe als Fortsetzungen der Arteriae communicantes posteriores erscheinen. Ein ähnliches Missverhältnis an den Arteriae corporis callosi, indem die Arteria corporis callosi s. bei Enge ihres Ursprungstückes und Weite der Arteria communic. anter. aus der Arteria corporis callosi d. zu entspringen scheint. Die basalen Arterien sonst übrigens zartwandig. Die inneren Meningen leicht abzuziehen. Die Windungen von gewöhnlicher Anordnung, nicht besonders reichlich. Gehirnsubstanz von mittlerem Blutgehalt. In der Rindensubstanz — besonders in den Stirnlappen — zerstreute, punktförmige, weissliche Herde, in der Marksubstanz des Grosshirns stellenweise, besonders in den Stirnlappen, umschriebene, bis hanfkorngrosse Erweichungsherde. Im Kleinhirn und im Pons sowie in der Medulla oblongata keinerlei solche Herde zu sehen, wohl aber die Gegend der Pyramidenbahnen, Pons und der Medulla oblongata etwas dichter anzufühlen. Das Zwerchfell rechts bis zur vierten, links bis zur fünften Rippe reichend; das Mark des Sternum lymphatisch, ziemlich blutreich. In der Luftröhre eine eiterähnliche, dickliche Flüssigkeit. Die Schilddrüse gleichmässig vergrössert, colloid. Schleimhaut der Halsorgane geröthet. Die linke Lunge frei, die rechte unten zart angewachsen. Beide Lungen lufthältig, in den vorderen Hälften blass, in den hinteren blutreich, ödematös. In den Bronchien schleimig-eitrige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut geröthet. Im Herzbeutel ein Esslöffel trüben Serums. Die Oberfläche des Pericardiums injicirt und getrübt. Das Herz gewöhnlich gross, seine Klappen im allgemeinen zart. Die Valvula bicusp. am freien Rande leicht verdickt und an der Vorhoffläche mit reichlichen, weissen Excrescenzen besetzt. Auch an den Aortenklappen, und zwar zwischen den beiden seitlichen Klappen an der Commissurstelle derselben einzelne Excrescenzen. Intima aortae zart; das Myocard blass, stellenweise auffallend geröthet, weicher. Die Aorta zartwandig. In der linken Niere ein erbsengrosser, keilförmiger, anämischer Infarct.

Der Uterus ziemlich derb. Sein Orificium ext. ein quergestellter Spalt, seine Gefässe zartwandig, seine Schleimhaut geröthet, geschwollen. In der Vagina eitriger Schleim. Die Tuben nicht weiter verändert. In den Ovarien die Tunica albuginea etwas dicker, linkerseits mit einer erbsengrossen, derben, papillären Excrescenz versehen. Die Ovarien überhaupt gross.

Mikroskopisch zeigen die Hirnherde im frischen Zupfpräparate den Befund zahlreicher Fettkörnchenkugeln. Die nach Härtung in Alkohol vorgenommene

weitere histologische Untersuchung des Gehirnes erweist ausser den bereits bei der Section constatirten Erweichungsherden stellenweise, wie im rechten Stirnlappen, zahlreiche, sowohl die Rinde als auch das Mark betreffende kleinste Herde von frischem Zerfall der Hirnsubstanz.

In der Medulla spinalis auch mikroskopisch (Querschnitte zahlreicher Segmente) keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen.

Aus der damaligen Epikrise sei reproducirt: Die Veränderungen im Gehirne entsprechen der Zeit nach so ziemlich der Dauer der Erkrankung, mit Ausnahme der symptomlos verlaufenen, jedenfalls aus früherer Zeit herrührenden Strictur der Arteria basilaris. Man kann daher in Anbetracht des zeitlichen Zusammentreffens der choreatischen Erscheinungen mit der Entstehung der multiplen Localisationen in der Hirnrinde wohl annehmen, dass dieser Fall im wesentlichen eine Bestätigung der Ansicht vom cerebralen Ursprunge der Chorea beibringt. Die Beschaffenheit der Herde im Gehirne, jene des Endocards und die anamnestisch erhobene frühere Erkrankung an Gelenkrheumatismus machen für den vorliegenden Fall eine Entstehung der Hirnerkrankung auf dem Wege der Embolie sehr wahrscheinlich. Eine Localisation der cerebralen Herde in der Umgebung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel sowie in den Stammganglien war im vorliegenden Falle nicht nachweisbar.

Ist es aber auch überhaupt wahrscheinlich, dass die beschriebenen Veränderungen im Gehirne zu dem mit auffallender Schwere aufgetretenen Bilde der Chorea geführt haben, so wäre es gewiss zu weit gegangen, diese und ähnliche Erfahrungen soweit zu generalisiren, als müsste das Krankheitsbild der Chorea jederzeit ähnlichen Localisationen seinen Ursprung verdanken.

Im Gegentheil unterscheidet sich der in Rede stehende Fall bei aller Aehnlichkeit des Symptomenbildes doch durch das eigenthümliche Alterniren der ergriffenen Körperhälften und die relativ späte Betheiligung der Gesichts- und Athmungsmusculatur an den Mitbewegungen, sowie durch den febrilen Verlauf nicht unwesentlich von dem bekannten Typus der Chorea minor. Vergleicht man mit den tiefen Läsionen, welche die Section dieses Falles aufdeckte, die fast negativen Befunde anderer Fälle, so wird man — in dem gleichen Sinne, wie schon Naunyn betont hat — zu der Annahme gedrängt, dass der eigenthümliche Zustand krankhafter Erregung, um den es sich bei der Chorea handle, durch kleinste Herderkrankungen, also auch durch Embolien, hervorgerufen werden könne, ohne dass aber andere Ursachen für ein gleiches Symptomenbild ausgeschlossen seien.

Eine bakteriologische Untersuchung des Falles hat leider nicht stattgefunden und wäre auch nicht verlässlich gewesen, einmal, weil die Kranke infolge ihrer schweren Chorea mit zahlreichen, wenn auch ober-

flächlichen Hautverletzungen in die Anstalt kam, dann, weil die Section erst lange post mortem vorgenommen werden konnte.

Dieser Fall war der einzige letale unter den oben erwähnten 118 Fällen. Dem gegenüber stehen allerdings andere Fälle, bei denen das Sectionsergebnis makroskopisch in Beziehung auf das Gehirn ein negatives gewesen ist und auch die mikroskopische Untersuchung keine auf Embolieen oder acute Erweichung bezüglichen Verhältnisse geliefert hat.

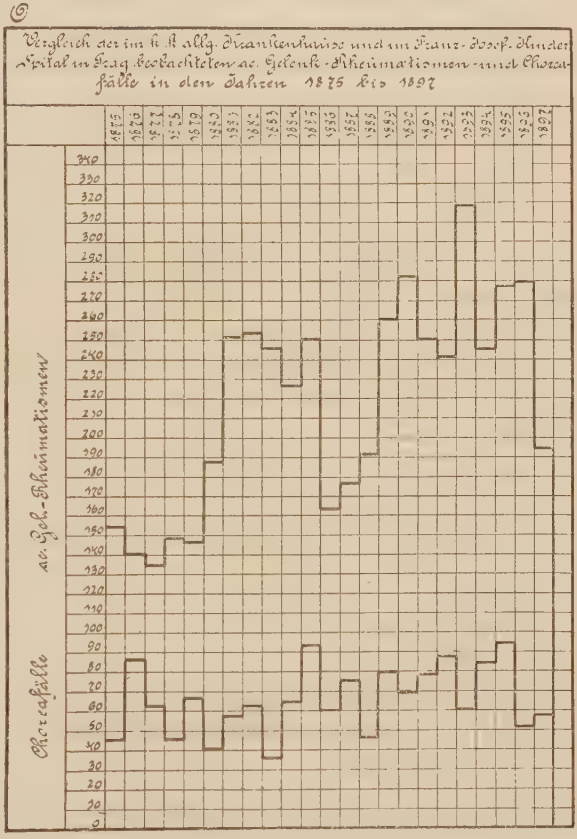
Bezüglich des zeitlichen Vorkommens unserer Choreafälle im Vergleiche zu dem zeitlichen Auftreten des Rheumatismus geht aus den beigefügten Uebersichtstabellen Folgendes hervor: Zunächst wurden die auf der Klinik des Verfassers im Decenium 1885—1895 beobachteten Choreafälle (175) und acuter Gelenkrheumatismus (907) zusammengestellt (siehe Tabellen).

	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Choreafälle	9	17	30	23	20	10	12	16	10	15	13
Acuter Gelenkrheumatismus .	38	64	92	92	80	95	80	78	117	104	58

Von einer Coïncidenz ist keine Rede; eine scheinbare Coïncidenz ist nur in den ersten fünf Jahren vorhanden, dann divergiren die Curven. Da der Fehler möglicherweise im ungleichmässigen Verhalten des Krankenzuganges liegen könnte, haben wir nun alle im k. k. allgemeinen Krankenhause in Prag in den Jahren 1875—1895 vorgekommenen Gelenkrheumatismen und alle während dieser Zeit daselbst stationär verpflegten Choreafälle (beide mit Ausnahme der Ambulanten) verzeichnet. Es hat sich wiederum keine Coïncidenz ergeben, vielmehr in einigen Jahren ein auffallendes Divergiren der Curve. Da eine Coïncidenz hier nicht wahrgenommen werden konnte, so wurde nun eine Zusammenstellung der im k. k. allgemeinen Krankenhause und in dem dazu in Beziehung stehenden Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale, welches die Kranken nur bis zum 14. Lebensjahre aufnimmt, in den 23 Jahren, 1875—1897, vorgekommenen Fälle von Chorea und Rheumatismus vorgenommen. Das Ergebnis war folgendes (siehe auch die graphische Tabelle *O*):

	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	Summe:	Chorea 1517
Chorea	46	87	63	46	67	41	58	63	36	66	94	60		
Rheum. artic. acut. . .	155	141	135	149	147	188	252	254	246	227	251	164		
	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	.		Acuter Gelenkrheumatismus 5033
Chorea	76	47	80	90	79	88	61	85	95	52	58	.		
Rheum. artic. acut. . .	177	192	261	283	251	242	319	246	278	280	195	.		

Auch hier kann von einer zeitlichen Coïncidenz keine Rede sein, da wir auch die sämmtlichen in dem benachbarten Kaiser Franz Joseph-Kinderspital vorgekommenen Choreafälle in die Rechnung mit einbezogen und damit den überwiegend grössten Theil des in Prag beobachteten Krankenmaterials, und dieses aus gleicher Provenienz, verwertet haben. Für Prag trifft also eine Coïncidenz der Häufigkeit zwischen Chorea und Rheumatismus nicht zu. Die monatliche Frequenz, welche später für den Rheumatismus verwertet werden soll, haben wir bei der Chorea deshalb nicht verwertet, weil für diese die Zahl viel zu gering sein würde.



Ueberblicken wir nun unsere eigenen Erfahrungen, so müssen wir sagen, dass vor Allem auch in unseren Fällen eine auffallend häufige Coïncidenz der Chorea mit gleichzeitiger oder vorausgegangener rheumatischer oder endocarditischer Erkrankung wahrzunehmen ist. Nicht weniger als 16·9% haben die erstere, nicht weniger als 52·6% (darunter die eben genannten eingerechnet) haben die letztere dargeboten, wobei ausdrücklich noch einmal hervorgehoben werden muss, dass uns über die späteren Schicksale der nicht rheumatischen oder endocarditischen nichts bekannt ist, also möglicherweise die Ziffern noch höher ausgefallen wären. Noch auffallender gestaltet sich das Verhältnis, wenn wir die oben nicht eingerechneten Fälle unser Privatbeobachtung berücksichtigen, bei denen wir ausserordentlich häufig Chorea bei Mutter und Kindern oder Herzfehler bei den Eltern, Chorea als nachfolgende Erkrankung oder Herzfehler als später sich auch wohl allmählich entwickelnde Erkrankung gesehen haben. Wir müssen uns deshalb denjenigen anschliessen, welche eine innige

Causalbeziehung zwischen Chorea und acutem Gelenkrheumatismus einerseits und zwischen Chorea und Endocarditis andererseits annehmen; wir können aber nicht umhin, zuzugeben, dass in einer nennenswerten Zahl von Fällen von Chorea diese Beziehungen nicht nachweisbar sind und dass es also wahrscheinlich ist, dass auch andere Momente als das Virus des acuten Gelenkrheumatismus Chorea erzeugen können. Der Umstand, dass immer wieder in ungefähr der Hälfte der Fälle ein psychisches Trauma von den Eltern oder den Kranken selbst als unmittelbarer Anstoss der Krankheit angegeben wurde, gewinnt dadurch an Bedeutung, dass diese ganz unaufgeforderten Angaben bei anderen Processen nicht entfernt in der gleichen Häufigkeit wiederkehren und dass jenem also als auslösendes Moment jedenfalls eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt. Das dritte Moment, das namentlich in den genauer beobachteten Fällen unserer Privatpraxis mit aller Bestimmtheit in den Vordergrund tritt, ist eine sogenannte hereditär-neuropathische Belastung. Bei einem und demselben Individuum in frühester Jugend Pavor nocturnus, später einmal oder öfter Chorea, noch später auch wohl ausgesprochene Hysterie oder andere Psychosen, ferner Chorea bei einem der Eltern oder andere schwere Psychosen, auch wohl Diabetes mellitus, endlich gar nicht selten vielfache derartige Erkrankungen der verschiedenen Angehörigen lassen die persönliche Anlage als ganz unzweifelhaft erscheinen. Inwiefern bei der Auslösung der Erkrankung auch geistige Ueberanstrengung eine Rolle spielt, vermögen wir nicht anzugeben, weil es kein absolutes Maass solcher geistiger Ueberanstrengung gibt, indem dieselbe Leistung an geistiger Arbeit, die den Einen leicht wird, bei Anderen schon eine grosse Ermüdung herbeizuführen im Stande ist.

Den vereinzelten positiven pathologisch-anatomischen Befunden in den tödtlichen Fällen stehen so überaus viele vollständige Genesungen und andererseits wiederum negative pathologisch-anatomische Befunde gegenüber, dass man selbstverständlich von einer allgemeinen embolischen Entstehung der Chorea gar nicht sprechen kann. Es scheint aber, als würden dieselben Hirntheile, deren embolische, beziehungsweise encephalitische Ernährungsstörungen bei Chorealeichen vorgefunden werden, auch durch mindere, leicht vorübergehende Läsionen, beziehungsweise Erregungen oder vielleicht Hemmungen Anlass zu einem der Chorea gleichenden Krankheitsbilde geben.

Bemerkenswert ist immerhin das häufige Vorkommen von Endocarditis bei tödtlichen Choreafällen. Dass es sich in allen solchen Fällen um Embolien handeln müsse, kann wohl bei dem bisherigen Stande unserer Erfahrungen nicht zugegeben werden, dass aber ein infectiöses Agens im Spiele sein könne, lässt sich in Anbetracht der innigen Beziehungen zwischen Chorea und acutem Gelenkrheumatismus, beziehungsweise Endocarditis nicht

in Abrede stellen. Die vereinzelten Befunde pyogener Kokken (Staphylokokken, Streptokokken) können aus später bei der Aetiologie zu erörternden Gründen hier nicht die Hauptrolle spielen. Ob den von Achalme und seinen Nachfolgern (Triboulet u. s. w.) gefundenen besonderen Mikroben eine specifische Bedeutung zukommt, wird noch durch weitere Untersuchungen zu erörtern sein. Uns will es aber scheinen, als könne man neben einer wahrscheinlich infectiösen, beziehungsweise vielleicht toxischen Chorea eine rein functionelle nicht ausschliessen. Hiefür spricht insbesondere die durch Imitation in Instituten zu beobachtende Vervielfältigung der Choreafälle. Allerdings kann es ich dabei ebensowohl um eine Art von „Mimicry" handeln, wie bei vielen functionellen Neurosen Hysterischer, welche von anatomischen Erkrankungen nur schwer zu unterscheiden sind und doch in Anbetracht ihres sprunghaften Entstehens und Vergehens auf solche nicht bezogen werden können, wie beispielsweise verschiedene Hemiplegien, Hemianästhesien u. dgl. mehr.

In kurzen Sätzen zusammengefasst, wäre bezüglich der Chorea unser Ergebnis:

1. Eine grosse Zahl von Choreafällen, vielleicht die Hälfte, hängt mit acuter Polyarthritis oder Endocarditis zusammen.

2. Das Bindeglied bildet wahrscheinlich eine gemeinschaftliche Art der Infection, beziehungsweise Intoxication.

3. Ein embolischer Ursprung im gröberen Sinne mit Erweichungsherden ist nur in sehr wenigen Fällen nachgewiesen worden.

4. In einzelnen letalen Fällen hat man Encephalitis an verschiedenen Stellen neben oder ohne Arterienerkrankung gefunden.

5. Eine bestimmte Localisation (Putamen, Stammganglien überhaupt) ist aber nur vereinzelt vorgefunden worden. — Ebenso vereinzelt ist ein Befund von Sinusthrombose (Reinhold).

6. Der Krankheitserreger ist ebensowenig mit Sicherheit bekannt wie beim acuten Gelenkrheumatismus; vielleicht kommt den Achalmeschen Bakterien eine bestimmte Rolle zu.

7. Der Verlauf der mit acutem Gelenkrheumatismus oder Endocarditis auftretenden Choreafälle ist gewöhnlich ein protrahirter, schwererer, zu hartnäckigen Recidiven neigender. Einzelne, wenn auch seltene Fälle enden letal.

8. Bezüglich der Therapie ist hier vorweg zu bemerken, dass es Fälle von Chorea gibt, die durch Salicylsäure und ihre Präparate äusserst günstig beeinflusst werden, während andere sich dagegen ganz refractär erweisen. Es ist überaus wahrscheinlich, dass die ersteren es sind, die zum acuten Gelenkrheumatismus in Beziehung stehen.

9. Ausser den Fällen der geschilderten Reihe gibt es gewisse Choreafälle, bei denen acuter Gelenkrheumatismus oder Endocarditis weder

an den Kranken selbst noch in deren aufsteigender oder Seitenverwandtschaft nachweisbar sind.

10. Psychische Traumen spielen bei beiden Arten von Erkrankungen die Rolle eines auslösenden Momentes. Sie fehlen in einer entsprechenden Zahl von Fällen beider Reihen.

11. Das zeitliche Vorkommen gehäufter Fälle von Chorea zu Zeiten, wo gehäufte Fälle von Rheumatismus vorkommen, wäre ein unterstützendes Moment für die Annahme einer ätiologischen Beziehung zwischen Rheumatismus und gewissen Choreafällen, ist aber jedenfalls nicht constant.

12. Wenn in unseren Gegenden Chorea mit Endocarditis nicht ganz so häufig beobachtet wird, wie die gleiche Combination insbesondere aus England berichtet wird, so hängt das offenbar mit dem unendlich viel häufigeren Vorkommen des acuten Gelenkrheumatismus in dem Inselreich zusammen, umsomehr aber muss die Coïncidenz in unseren Gegenden, wo der acute Gelenkrheumatismus relativ viel weniger häufig ist, auffallen.

Cerebralrheumatismus. Das Auftreten ausserordentlich schwerer cerebraler Erscheinungen während des Verlaufes des acuten Gelenkrheumatismus ist den Aerzten schon seit sehr langer Zeit aufgefallen und hat durch die Prägnanz des Krankheitsbildes einerseits und durch den in der überwiegenden Mehrzahl schweren und lebensgefährlichen Verlauf anderseits zur Abtrennung eines besonderen Symptomencomplexes geführt, welchen man als Cerebralrheumatismus zu bezeichnen pflegt.

Schon Boerhave, van Swieten, Stoerk, Guerin, Stoll, Sydenham, Scudamore bringen Beobachtungen dieser Art und weisen auf das Auftreten der Gehirnerkrankung mit dem Schwinden des acuten Gelenkrheumatismus hin. Sie beschreiben Fälle von rheumatischer Manie und auch Gehirnstörungen chronischer Form im Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus.

Im Grossen und Ganzen kann man zwei hauptsächliche Erscheinungsreihen unterscheiden: eine acute, beziehungsweise subacute und eine chronische Form; zwischen der subacuten und chronischen gibt es zahlreiche Uebergänge.

A. Acute und subacute Form des Cerebralrheumatismus. Stoll sprach von rheumatischem Schlagfluss, indem er sich auf Beobachtungen von Individuen berief, die nach Verschwinden des Gelenkrheumatismus Gehirnstörungen erlegen waren. Französische Autoren lassen die eigentliche Geschichte des Cerebralrheumatismus mit dem Jahre 1845 beginnen, welches eine Arbeit von Hervez de Chégoin über drei selbst beobachtete Fälle brachte. 1850 erstattete Valliez aus Anlass einer Beobachtung von rheumatischer Meningitis auf Requin's Abtheilung, welche dessen Assistent Gosset publicirt hatte, einen bemerkenswerthen Bericht an die Soc. méd. des hôp., der den Stand der damaligen Kenntnisse über

diesen Gegenstand wiedergab. Weitere Beobachtungen rühren von Bourdon, später von Vigla, Mesnet, Griesinger, Fuller, Fernet und Ball her.

Bourdon und Mesnet veröffentlichten (1856) einen Fall von „rheumatischem Wahnsinn".

Trousseau unterschied von cerebralen Erscheinungen: 1. eine apoplektische; 2. eine meningeale; 3. eine delirirende Form. Die apoplektische Form, schon von Stoll beschrieben und von diesem mit einer schnellen Unterdrückung des acuten Gelenkrheumatismus in Verbindung gebracht, wurde später von Bouillaud, der 15 tödtliche Fälle von Cerebralrheumatismus beobachtet hatte, in der Mehrzahl der letzteren gesehen. Vigla (1853) berichtet von anderen; in diesen Fällen war nicht von Lähmungen die Rede, sondern von Apoplexie in dem Sinne, welchen die ältesten Aerzte mit diesem Worte verbanden, nämlich Collaps und tiefes Coma bis zum Tode.

Trousseau (1858) sah „augenscheinlich" von Rheumatismus herrührende Hemiplegie, von der er in der Gaz. des hôp. berichtete. Ein mit Neuralgie und Paraplegie behaftetes, heftig fieberndes Individuum wird plötzlich auf einem Auge amaurotisch, die Gliedmassen der entgegengesetzten Seite hemiplegisch. Der rhachialgische Schmerz verschwand. Trousseau beschrieb den Fall als Cerebralrheumatismus. In Anbetracht der Schnelligkeit, mit welcher die Erscheinungen eingetreten waren, und des wandernden Charakters dachte er an einen Rheumatismus, der sich in eine Seite des Gehirnes versetzt habe, wie er anfangs das Rückenmark in Anspruch nahm. Der Patient genas bald. Trousseau bezeichnete den Fall als einzigen von Hemiplegie bei Rheumatismus, der ihm vorgekommen sei, und meinte, es seien andere überhaupt nicht verzeichnet.

Gosset's Fall (Beginn mit Delirien, heftiger Unruhe und nach einigen Tagen Tod) erwies sich bei der Section als Meningitis. Bei der Besprechung der delirirenden Form erwähnt Trousseau Vigla's 50. Fall (Mann mit sehr acutem, sehr weit verbreitetem Rheumatismus, Gelenk- und Herzaffection, linkseitiger Pleuritis und Pericarditis; in der Nacht vom vierten auf den fünften Tag Delirium, durch drei Tage dauernd), fasst ihn aber nicht als Beispiel von Cerebralrheumatismus auf, ebensowenig wie ähnliche Fälle von Gubler, bei denen sich die Delirien neben Gelenkeiterungen und pustulösem Exanthem einstellten. In gleicher Weise löst er die bei Alkoholikern, die acuten Gelenkrheumatismus bekommen, vorkommenden Delirien aus dem Bilde des Cerebralrheumatismus ab. Dagegen betont er die Beziehung zwischen Cerebralrheumatismus und rheumatischer Chorea, vergleicht die Muskeldelirien der letzteren mit den Sinnesdelirien der ersteren und weist auf die bei Chorea vorkommende Geistesstörung hin. Der Cerebralrheumatismus sei eine apoplektische oder meningeale Form, fast stets letal, weniger bedenklich, wenn die delirirende Form die Gestalt einer Vesanie annehme.

Gubler (1860) selbst unterschied vier Formen von Rheumatismus cerebralis: 1. Cephalalgia rheumatica congestiva; 2. Delirium ohne anatomische Störung mit der Steigerung bis zum Wahnsinn; 3. Meningitis oder Meningoencephalitis diffusa; 4. Apoplexia rheumatica serosa.

In Binard's Falle alternirte die Gelenkschwellung mit schweren Hirnsymptomen (Kopfschmerzen, Zittern, Hallucinationen, Delirium). Der Kranke genas binnen 14 Tagen. Binard selbst bemerkte, dass der Fall sehr an Delirium tremens erinnerte; in der That scheint chronischer Alkoholismus als Complication nicht ausgeschlossen.

Ganz ähnlich war der Fall von Raciborsky. Oppolzer (1859) liess das Auftreten der Gehirnerscheinungen und das Auftreten der Gelenkaffection nicht constant nebeneinander einhergehen. Gewöhnlich begann die Gehirnaffection mit Delirien, die furibund waren, dann kam es zu Convulsionen und später gewöhnlich zu Sopor. Die Respiration wurde unregelmässig, der Puls klein und der Tod erfolgte oft nach wenigen Stunden, selten später (bis zu 14 Tagen). Auffallend fand schon Oppolzer die grosse Menge Harn, welcher blass, von hohem specifischem Gewichte war und viel Phosphate enthielt. Er sah in kurzer Zeit mehrere Fälle und warnte vor Venäsection, weil nach seiner Erfahrung bei allen, wo ein Aderlass gemacht wurde, der Tod eintrat. Bemerkenswert ist, wie er zu seiner Empfehlung des Opiums bei solchen Fällen gelangte. Er hatte dasselbe zuerst bei einem Falle, den er irrthümlich für Delirium potatorum hielt, mit Nutzen angewendet, und es stellte sich dann heraus, dass der Kranke gar kein Alkoholiker war. Man sieht, wie diesem so ausgezeichneten und erfahrenen Kliniker die Aehnlichkeit der Erscheinungen mit Delirium potatorum imponirte. Nebenbei gesagt, sah er seine drei Genesungsfälle bei Opiumbehandlung, dagegen ungünstige Resultate bei Abführmitteln, bei kalter Behandlung und, wie schon erwähnt, bei Venäsection.

Lebert (1860), dem wir eine grössere Arbeit über diesen Gegenstand verdanken, machte 1851 mit Corvisart die Leichenöffnung eines an acutem Gelenkrheumatismus mit Delirien und anderen schweren cerebralen Erscheinungen am achten Tage verstorbenen Mannes, dessen Gehirnsymptome 1½ Tage gedauert hatten (Therapie 24 Gran Chininsulfat). Hirn und Herzbefunde waren negativ. Die Gelenke zeigten das gewöhnliche Bild der acuten Synovitis; in den Schulter- und Kniegelenken war die Synovialflüssigkeit sehr zellenreich, eiterähnlich. Ebenso negativ war der Befund in einem zweiten Falle, der, gleichzeitig neben Polyarthritis und Pleuritis, Pericarditis, Miliaria rubra darbot, doch war auch hier das Exsudat in beiden Knien und der linken Schulter eitrig. Ganz gleich ist der Befund in einem dritten Falle, in welchem Lebert's damaliger Assistent Neukomm Blut, Harn und Leber untersuchte. Das

Blut, zwei Stunden vor dem Tode mit einem Aderlass entnommen, enthielt weder Leucin noch Tyrosin, dagegen beträchtliche Mengen von Harnstoff (als salpetersauerer Harnstoff dargestellt); ungefähr 0·01%. Im Gehirn fand sich Inosit, Leucin, Kreatinin; in der Leber viel Leucin und Tyrosin.

Auch zwei weitere eigene Fälle ergaben negativen Befund im Gehirn, desgleichen die von Lebert citirten Beobachtungen von Andral, Cossy, Gubler, Blachez. Bemerkenswerth ist, dass er schon zu jener Zeit seine anfängliche Bezeichnung „Encephalopathie" zu wählen Anstoss nimmt und darauf hinweist, dass überhaupt das Nervensystem in viel weiterer Ausdehnung ergriffen sei als in seinen Centren, und sich dem Ausdrucke „toxämische Erscheinungen" zuneigt, wenn es auch etwas sehr Missliches sei, in einem Namen eine Hypothese auszudrücken. Acht von seinen Fällen sind Männer, zwei Weiber, während doch sonst der Rheumatismus bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig sei. Dem Alter nach sind seine Fälle theils Kinder, theils Adolescenten, Männer und Greise. Den Miliaria rubra misst er eine bedenkliche prognostische Bedeutung zu. Der Tod fiel in seinen Fällen dreimal auf den 8. Tag der Erkrankung, zweimal auf den 9., je einmal auf den 10., 12., 13., 14. und 18. Tag. Der Verlauf der schweren Erscheinungen ist ein sehr kurzer, und es ist gewöhnlich das Ende der ersten oder zweiten Woche des acuten Gelenkrheumatismus die Periode, in welcher die schweren letalen Complicationen des Cerebralrheumatismus eintraten. Die Hirnsymptome sind, wie er nachweist, unabhängig von der Therapie (Chinin in einzelnen Fällen) gewesen. Kopfschmerzen fanden sich nur zweimal, einmal gingen sie den schweren Erscheinungen voraus. Siebenmal unter den 10 Fällen wurden Störungen der psychischen Thätigkeit beobachtet. Die Delirien waren mehr bland, nur einmal furibund mit unarticulirtem Schreien und äusserster Unruhe. Kurz vor dem Tode trat Coma ein. Vorboten: Grosse Unruhe, Aufgeregtheit und Geschwätzigkeit. Die Pupillen waren träge und wenig lichtempfindlich, mittelweit, Convulsionen waren nur einmal, häufiger dagegen Angstgefühle, Stöhnen und Seufzen. Die Gesichtsfarbe meist bleich, gelblich, zweimal ikterisch. Die Gelenke blieben unverändert. In einer Beobachtung hatte die Haut oberhalb mehrerer tief erkrankter Gelenke ein schwarzes brandartiges Aussehen. Die Hauttemperatur betrug nur einmal 40·2°, einmal 41·2°. Reichlicher Schweiss bestand mehrfach bis zum Ende; Zunge nur einmal trocken, sonst bloss belegt. Die Pulsfrequenz war sehr beschleunigt, 132—136, und auffallend lange, bis wenige Stunden vor dem Tode, mässig voll und regelmässig. Wiederholt war anfallsweise Dyspnoe, die Athmung frequent, einmal 40, einmal 60. Der Tod erfolgte gewöhnlich ohne Agonie, meist gegen Morgen oder Vormittags. Die Dauer der schweren Zufälle schwankte von 6—7 Stunden bis $3^1/_2$ Tage; einmal belief sie sich kaum auf $^1/_2$ Stunde.

Das gelegentlich in den erkrankten Gelenken und Sehnenscheiden constatirte Vorhandensein von Eiter ist für Lebert durchaus nichts Ungewöhnliches beim acuten Gelenkrheumatismus. Die Fälle seien durchaus nicht als pyämische aufzufassen mit Ausschluss der beiden Frauen (puerperaler Process, Endometritis), die zur Beobachtung kamen. Ausdrücklich hebt er die fast vollständige anatomische Integrität der Nervencentren hervor. In den Meningen gar keine oder nur mässige Hyperämie, nur zweimal kleine Ekchymosen, einmal in der Dura, einmal in der Pia. Die Flüssigkeit in den Hirnhöhlen nicht vermehrt, die Hirnsubstanz gesund, nur einmal ein leichtes Oedem unter der Arachnoidea. Das in vielen Fällen „genau" untersuchte Rückenmark und dessen Häute gesund. Die Milz sehr umfangreich, dunkelviolett und einmal auffallend erweicht; die Leber mehrmals geschwollen, einigemal Ekchymosen im Magen. Beim Versuche einer Erklärung des Wesens der Erscheinungen schliesst Lebert Meningitis und Encephalitis, dann Vergiftungen mit den zu seiner Zeit üblichen Arzneien Chinin und Nitrum aus, von welchem letzteren damals bis zu $1\frac{1}{2}$ Unzen, d. i. bei 50 *g*, gereicht wurden, und weist auf die Analogie mit plötzlichen Todesfällen bei anderen acuten Infectionskrankheiten hin. Die vermehrte Harnstoffmenge lasse keinen Schluss auf Urämie zu, und er kommt immer wieder auf die Vermuthung einer toxämischen Entstehung zurück.

Bertrand (1863) weist, wie schon früher Thirial, Meneson, Pardieu, Bonifaz, Mazel und Coller, darauf hin, dass bei Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus plötzlich Gemüthsaffecte drückender Art die Erscheinungen des Gelenkrheumatismus herbeiführen können, während Bourdon die zu seiner Zeit üblichen schwächenden Behandlungsmethoden im Verdacht hatte.

In einer späteren Publication (1865) weist Trousseau bei der apoplektischen Form auf das Vorkommen vorübergehender Hemiplegien hin (siehe später), sowie auf das von Embolien. Bei den plötzlichen Todesfällen fand er das Hirn gewöhnlich intact. Sie seien meist auf Rechnung von Thrombose zu bringen. Zu den veranlassenden Ursachen des Cerebralrheumatismus rechnet er vorangegangene Geistesstörungen oder Geisteskrankheiten in der Familie, Hypochondrie, Neurose, unmässigen Alkoholgenuss. Während zu jener Zeit der Gelenkrheumatismus in Paris von etwa 8 unter 100 Aerzten mit Aderlässen, von den übrigen 92 mit Chinin behandelt wurde, machten beide Parteien einander den Vorwurf, dass die Behandlung die Schuld an der Entstehung des Cerebralrheumatismus trage. Nach Trousseau's auf 60 Fälle gestützter Angabe sei keine Behandlung als ätiologisches Moment aufzufassen.

Dahlerup sah auffallenderweise im Frederic-Hospital (vom April 1865 bis März 1866, also binnen einem Jahre) unter 37 Fällen von

acutem Gelenkrheumatismus zweimal Rheumatismus cerebralis bei Temperaturen von 40·4° bis 41·2°. In einer späteren Arbeit (1870) versuchte er systematische Behandlung mit kühlen Bädern, erzielte zwar Abnahme der Temperatur (bis 36°) und der cerebralen Zufälle, doch ohne den letalen Ausgang verhindern zu können.

Vith sah unter 31 Rheumatismuskranken 6 Todesfälle unter cerebralen Erscheinungen, darunter in einem Todesfalle Befund umschriebener Pachymeningitis mit subserösen Ekchymosen; in einem zweiten Falle ebenfalls subseröse Hämorrhagien und interstitielle Nephritis. In einem dritten Falle Hyperämie der Meningen, einzelne Ekchymosen, die Corticalis ziemlich blutleer; in einem vierten subseröse Ekchymosen der Dura, Blutleere und Ödem des Gehirnes. Zweimal fand keine Section statt. Alle 6 Kranke kräftige, vorher gesunde Leute im Alter von 22—45 Jahren.

Ledru's Fall mit schweren ununterbrochenen Delirien bei acutem Gelenkrheumatismus mit negativem Befunde im Gehirn und den Meningen trägt wohl die Bezeichnung Rheumatismus cerebralis mit Unrecht, da es sich um eine suppurative Pericarditis und Peritonitis handelte.

Von Trousseau's Eintheilung ausgehend, berichtet Roger (1867), dass er im kindlichen Alter den sogenannten Rheumatismus cerebralis weder in der meningealen noch in der apoplektischen Form, dagegen wohl halbcomatöse Zustände mit Stummheit oder Delirien, meist mit Genesung endend, beobachtet habe. Der Cerebralrheumatismus sei deshalb im Kindesalter prognostisch günstiger als im späteren Alter, dagegen sei aber in allen Fällen Chorea die fast nothwendige Begleiterscheinung des Cerebralrheumatismus. In einem Todesfalle, complicirt mit Endopericarditis, Pleuritis, Delirien und Chorea, ergab die Section eine sehr ausgesprochene Congestion der Meningen und der Corticalis mit Vermehrung der Flüssigkeit im Arachnoidalraum und leichter Hyperämie der Rückenmarkshäute und der grauen Substanz der Medulla ohne mikroskopische Veränderungen.

Kaiser (1867) betont die Gleichzeitigkeit von Hyperpyrexie (bis 43·6°), das plötzliche Zurücktreten der schmerzhaften Gelenkaffection, das rasche Hellwerden des bis dahin durch Harnsäuresedimente getrübten Harnes. Er fasst die nervöse Form als den Ausdruck eines dem bevorstehenden Tode vorangehenden Collapses auf, welcher nie eine günstige Prognose gebe.

Handfield Jones' drei in Genesung ausgehende Fälle (zwischen 24 und 54 Jahren) zeigten wohl sehr heftige Delirien, doch können sie nicht gut der Form eines echten Cerebralrheumatismus zugerechnet werden.

Von nun an wird seit der Begründung der klinischen Thermometrie von allen Beobachtern auf die Hyperpyrexie aufmerksam gemacht, welche die Fälle von Cerebralrheumatismus begleitet. Ueber die Hyperpyrexie ist weiter oben schon ausführlich gesprochen worden und mag hier nur der Hinweis darauf genügen.

In Sidney Ringer's Todesfällen (1872) war das Gehirn durchwegs von normaler Beschaffenheit; dreimal war Herzaffection vorhanden, Urämie auszuschliessen. Seine Kranken befanden sich im Alter von 20—29 Jahren.

Charles Murchison (1870) suchte die Ursache der Hirnerscheinungen weder in einer Meningitis, noch in multiplen capillären Embolien, noch in Paralyse der Nervencentren infolge höherer Temperatur (Liebermeister), jedoch liege in der gesteigerten Temperatur der Schlüssel für die Pathologie der Hirnerscheinungen. Er denkt an eine Bildung vermehrter Verbrennungsproducte (Harnstoff, Harnsäure), die jedoch mit dem Urin nicht in entsprechender Menge ausgeführt werden, sich im Blute anhäufen und eine Art Urämie hervorrufen, wenn auch das zurückgehaltene Gift nicht gerade Harnstoff sei. Die Ursache des Fiebers liege in einer Erkrankung der Nerven, besonders der sympathischen, durch eine Aufnahme des rheumatischen etc. Giftes. Die Prognose sei stets ungünstig; das Leben scheine bei einer Temperatur über 41·7° nicht erhalten werden zu können. Opium sei bedenklich, Choralhydrat habe er in einem leichten Falle mit Erfolg gegeben.

Hirtz dagegen vermuthet die Ursache auf Grund eines von ihm beobachteten Falles — ausgedehnte Myomalacie des Herzens — bei einem 25jährigen Mädchen in der Fettentartung des Herzmuskels, ohne embolische Vorgänge oder Autointoxication ganz auszuschliessen. W. Desguin (1871) kommt über die Behauptung einer Maladie diathesique mit Metastasen nicht hinaus.

W. Scheuer's Fall (heftige Cephalalgie vom Nacken ausstrahlend, nachdem ein Jahr vorher acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen war) gehört trotz der ihm gegebenen Bezeichnung von Rhumatisme cerebral offenbar nicht hieher.

Southey's mit Hyperpyrexie einhergehender Fall, in welchem trotz Herabsetzung der Temperatur und Aufhören der Delirien durch Hydrotherapie der Tod am 52. Krankheitstage erfolgte, ergab bei der Section keine Hirnläsion. Wenn in C. Black's Fall (1873) Purgierbehandlung mit Calomel und Coloquinthen rasche Heilung brachte, so ist wohl nicht anzunehmen, dass, wie er glaubt, die „ganze Hirnmasse" afficirt war. Aus dieser Zeit stammen mehrere glücklich hydrotherapeutisch behandelte Fälle von J. Russel, Vallin, Bull, Celoni, Nood, Finny, Binneballe, Hermann Weber, welcher embolische Erkrankungen im Centrum der Wärmeregulation vermuthete, und Raymond, dessen Fall unter täglichen 3—4grammigen Gaben von Chloral vorüberging, sich aber dadurch unterschied, dass die cerebralen Erscheinungen erst in einem späteren Zeitraum des Processes eingetreten waren.

Immermann's tödtlicher Fall mit terminaler Hyperpyrexie gab ihm Anlass zu nachfolgender Betrachtung bezüglich des Schweisses.

In seinem Falle war die Schweissecretion nicht wie in manchen anderen, z. B. den von Meding und von Wilson Fox, vor Beginn der Hyperpyrexie versiegt, sondern schon früher vorhanden und während des steilen Ansteigens der Temperatur in excessiver Weise bis zum Tode anhaltend, und er glaubte das Aufhören der Schweissecretion in solchen Fällen eher als Ausnahme denn als Regel bezeichnen zu sollen. Die Ursache dieser übermässigen Schweissecretion vermuthet er nun in einer durch die Krankheitsursache des Rheumatismus acutus herbeigeführten Lähmung des supponirten Hemmungscentrums für die Schweissecretion, für dessen Anwesenheit er allerlei Argumente, unter anderem das Auftreten profuser Schweisse bei Pferden, denen die Medulla oblongata bei künstlich erhaltener Respiration durchschnitten worden ist, anführt.

Stabells' Fälle endeten sämmtlich tödtlich; er bezeichnet als Rheumatismus cerebralis nur die Fälle, in welchen furibunde Delirien im Verlaufe eines Rheumatismus acutus febrilis auftreten und welche schnell mit Coma und Tod enden, während er jene aussondert, in welchen die Hirnsymptome von Embolien, maligner ulceröser Endocarditis oder Meningitis herrühren, wie auch die choreatischen Geistesstörungen. In allen seinen Fällen ist die plötzliche Temperaturerhöhung das einzige constante Symptom und gewöhnlich von dem Aufhören der Gelenkschmerzen begleitet. Die Sectionen gaben keine Aufklärung. Unter J. M. Da Costa's zwölf Fällen (1875) waren zwei, die vor dem Tode während des Stupors Albuminurie, der eine mit Anurie, zeigten und bei der Section parenchymatöse Nephritis ergaben. In solchen Fällen seien die Cerebralsymptome urämischen Ursprungs. Ein dritter Fall ergab im Gehirn ausser leichter Infiltration der Pia nichts Abnormes; in einem vierten Falle waren die Hirngefässe an verschiedenen Stellen durch kleine Thromben verschlossen, welche Da Costa, da keine Herzaffection vorhanden war, für autochthon hielt. Von zwei weiteren Fällen bot einer Facialiskrampf dar (keine Section), der andere genesene einseitige Facialisparese und leichte Hemiplegie, was wiederum auf Thrombose zurückgeführt wurde. Die hohe Temperatur hält er nicht für das Wesen des Processes, da er einen tödtlichen Rheumatismus mit cerebralen Symptomen beobachtete, bei welchem die Temperatur nicht über 102° F. stieg, und einen zweiten mit 110° F., bei welchem keine Gehirnsymptome bestanden und Heilung eintrat; Meningitis sah er nie; das Wesen des Leidens suchte er in einer Blutvergiftung durch rheumatische Gifte.

Ingerslev's Fall war von längerer Dauer, ging mit Geistesstörung, Verringerung des Gedächtnisses und einer gewissen Abgemessenheit der Antworten einher, zeigte vier Tage nacheinander Anfälle von Synkope mit Erstickungsgefühl, bleiches Gesicht mit halbgeschlossenen Augen, wobei der Kranke Saugbewegungen machte, nicht sprechen konnte und

nach dem Halse griff; nach 8—10 Minuten verfiel er wieder in seinen apathischen Zustand. Die Temperatur stieg nicht über 39·4°. Nach vier Tagen hörten die Anfälle auf, der Kranke genas bei exspectativer Behandlung. Mac Munn's Kranker genas bei Gebrauch von Chloral und Bromkalium, ein mässig fiebernder Fall von Petersen (bis 41° C.) mit Delirien und Coma unter Uebergiessungen und Vollbädern unter 25°.

Von Fräntzel's neun Fällen zeigen zwei Hyperpyrexie bis 42·5°, vier andere nur mässige Temperatursteigerung, dagegen auffallend acute Verbreiterung der Herzdämpfung besonders nach links. Bei der Section weite Herzhöhle, schlaffes, brüchiges Myocard, dreimal Pericarditis. Er leitet die Cerebralsymptome von einer Anämie des Gehirns infolge mangelhafter Herzleistung, bedingt durch Herzdegeneration oder Synechien, ab.

L. Vaillard unterscheidet (unter 36 Fällen): 1. Rhumatisme cérébral im engeren Sinne; rapider Tod bei sehr hoher Temperatur unter Krämpfen und Coma. Section eines Falles ergab Hyperämie der Meningen und der Hirnrinde an der Convexität.

2. Folie rhumatismale, d. h. wirkliche Geistesstörungen im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus, sich durch Hallucinationen manifestirend.

Vinay's Fall, unter Hyperpyrexie (43·2°) verlaufend, ergab negativen Hirnbefund. In Heubner's (1876) Falle (43·5°) erfolgte der Tod unter Pneumonie und Decubitus bei mässigen Temperaturen, nachdem es durch eine systematische Bäderbehandlung (36 Bäder) gelungen war, die am zwölften Tage eingetretene Hyperpyrexie zu beseitigen.

Mancini's 33jähriger Kranker bot zehn Tage lang einen förmlichen kataleptischen Zustand dar, wobei er nichts sprach, sich weder spontan noch aufgefordert bewegte, auf die stärksten sensiblen Reize nicht mehr reagirte und zwei Tage lang weder Stuhl noch Harn entleerte. (Genesung.)

Roberdeau's und Matlakowski's Kranke, welche multiple Suppurationen darboten, in dem einen Falle phlegmonöse Periostitis, in dem anderen Leptomeningitis, metastatische Lungenabscesse u. s. w., verdienen die Bezeichnung eines Cerebralrheumatismus nach keiner Richtung, wohl dagegen Saint-Philippe's Fall (cerebrale Symptome am sechsten Tage nach Verbrauch von 8 *g* Natr. salicyl., Temperaturen wenig über 40°; tödtlicher Ausgang). Saint-Philippe theilt den Gehirnrheumatismus nach der Dauer der Symptome in eine foudroyante, acute und langsame Form: ausser dem rein primären Cerebralrheumatismus gebe es eine secundäre Form nach Herzstörungen. Hyperpyrexie sei nicht die Hauptsache.

Sehr richtig unterscheidet F. Trier solche Fälle, in welchen die Hirnsymptome durch individuelle Anlage, und solche, wo sie durch Hyperpyrexie hervorgerufen seien; in den ersteren sei die Prognose ziemlich günstig, in den zweiten schlecht, besonders wenn die Symptome sich so hastig entwickeln, dass die Zeit zum activen Eingreifen nicht ausreicht.

In Dysons' Fall mit Hyperpyrexie war der Sectionsbefund negativ. Uebrigens ist bei Hyperpyrexie das Vorkommen von Delirien zwar häufig, aber keineswegs constant. (Commitee of the clinical Society.)

Woillez findet schon in Temperaturen von 40·5 eine eminente Gefahr, welche energisches Einschreiten nothwendig mache. Für ihn ist Cerebralrheumatismus nur der Zustand, bei dem die drei Symptome: Delirien, Verschwinden der Gelenkerscheinungen und Hyperthermie, zusammentreffen (fünf schwere Fälle).

Debricou (sieben Fälle) weist die Auffassung als Metastase zurück, weil die Gelenkaffectionen meist bestehen bleiben, ebenso als Hyperthermie (die Temperaturen waren im Ganzen nicht excessiv), als Cardiopathie (meist fehlten die Herzsymptome) und ebenso die Entstehung durch die Behandlung (Salicylsäure). Er, sowie Ortiz-Coffigny, tritt für die Kaltwasserbehandlung ein.

Dass Hyperpyrexien bis zu 44·2° ohne cerebrale Erscheinungen mit vollkommen ungetrübtem Sensorium (bis $1^1/_2$ Stunden vor dem Tode) verlaufen können, zeigt ein Fall von C. Rosenthal (1891) und das Gegentheil ein Fall von Besnier, in welchem die Delirien trotz Abfall der Temperatur fortdauerten (Genesung).

Bei einem Kranken von Goix (1883, 27jähriger Mann) verlief der nach 14tägigem Bestande eines acuten Gelenkrheumatismus auftretende Rhumatisme cérébral mit Coma u. s. w. bei einer Temperatur von bloss 39·7°, höchstens 40°, dagegen folgte beiderseitige Ischias, Parese der Beine, Steifigkeit des Halses. „Der cerebrale Rheumatismus war zum spinalen geworden." Bemerkenswert ist, dass in diesem Falle Ueberanstrengung eine ätiologische Rolle gespielt zu haben scheint. Auch in einem tödtlichen Falle von Carell stieg die Temperatur nicht über 103° F.

F. Günther's beide Fälle aus der Leipziger und Erlanger Klinik (1892) ergaben im Gehirn und seinen Häuten keine oder nur unbedeutende Veränderungen.

Legrand du Saulles (1886) unterscheidet zunächst zwei Gruppen psychischer Störungen: solche, die im Gefolge eines uncomplicirten Gelenkrheumatismus auftreten, und solche, die bei gleichzeitig vorhandenen Herzaffectionen sich einstellen. Die erste nennt er Rhumatisme cérébral, für deren Ursache er eine meningeale Fluxion hält, die sich wiederum in acutester, acuter und endlich mehr chronischer Form etabliren kann. Disponirter erwiesen sich Individuen mit geschwächtem Gehirn, namentlich infolge grosser geistiger Anstrengung, also vor allem Angehörige der besseren Stände. Die foudroyante und apoplektische Form, die Ball unter 69 Fällen fünfmal beobachtete, führte unter plötzlich auftretenden Delirien und heftigem Bewegungsdrange schnell zum Tode. Am häufigsten ist die

zweite Verlaufsart (unter 68 Fällen 52mal); der Ausbruch erfolgte meist in einer späteren Periode des Rheumatismus; nachdem Schlaflosigkeit, Unruhe, Erhöhung des Fiebers vorausgegangen war, folgen Delirien, bald depressiver, bald exaltiver Färbung, daran reihen sich Coma, Convulsionen, gelegentlich remittirend; der Tod erfolgte meist in wenigen Tagen. Die dritte Form Legrand du Saulles', die Manie rhumatismale, soll ihre Besprechung bei der rheumatischen Geistesstörung finden.

Kraepelin (1893) theilt die Fälle von acuten rheumatischen Hirnaffectionen in zwei Gruppen: Die erste Gruppe schwerer cerebraler Erscheinungen von stunden- bis wochenlanger Dauer auf Grund von Hyperämie der nervösen Centren bis zu transsudativen Vorgängen oder von durch embolisch-pyämische Processe entwickelter Meningitis: in 70% tödtlicher Ausgang.

Bei der zweiten Gruppe: unter rapider, hyperpyretischer Temperatursteigerung deliröse Zustände, die bald in Collaps übergehen und meist tödtlich enden (Apoplexia rheumatica, typhoider Rheumatismus). Sectionsbefund meist negativ, so dass man an toxämische Vorgänge durch ein pyrogenes, rheumatisch-perniciös wirkendes Ferment denken kann. Ausserdem können sich in der ersten und zweiten Krankheitswoche gewöhnlich Fieberdelirien entwickeln; in 52% mit Collaps und tödtlichem Ausgang, mit Hyperämie der Meningen und des Gehirnes. In der dritten bis sechsten Woche kommen als Folgeerscheinungen des Fiebers schwerere Complicationen, Endopericarditis, Pneumonie, nicht selten zugleich mit Recidiven des rheumatischen Processes und psychischen Störungen, zur Beobachtung, die mit dem Abfall des Fiebers schwinden, bei sehr geschwächtem Organismus aber sich protrahiren können.

Auch Grasset und Rauzier fassen die Folie rhumatismale unter dem Begriffe des Cerebralrheumatismus als dessen subacute oder chronische Form auf (siehe später). Diesem Typus gegenüber stellen sie dann noch zwei andere, die peracute und die acute Form. Die peracute umfasst alle foudroyanten Fälle mit unmittelbarem Ausgang in den Tod; sie tritt gewöhnlich unter asphyktischem Coma (comatöse oder apoplektische Form der Autoren) auf, umfasst auch Fälle, wo Convulsionen oder Delirien nur symptomatisch waren, der Tod aber aus anderen Ursachen plötzlich eintrat. Bei der acuten Form geht eine Prodromalzeit von einigen Stunden oder mehreren Tagen voraus, es folgt eine ruhige und stille Gesprächigkeit, dann aber abwechselnd geistige Trägheit und Geschwätzigkeit. Exaltation, Gesichts- und Gehörshallucinationen, Convulsionen, Zittern, Chorea, Analgesie, kleiner und frequenter Puls, Hyperthermie (bis 44·6 im Rectum), profuse Schweisse. Die Dauer betrug einige Stunden bis Tage, Heilung selten; rascher oder plötzlicher Tod erfolgte im Coma. Zuweilen übergeht die Krankheit in die chronische Form. Die cerebralen Erscheinungen treten

gewöhnlich zwischen dem 5. bis 20. Tage des Rheumatismus ein, gewöhnlich bei dessen schwereren Formen. Charakteristisch ist der Verlauf bei einem Kranken Trousseau's, der bei der Abendvisite nichts Auffallendes darbot, höchstens eine Verringerung der Gelenkschmerzen, worüber der Kranke sehr zufrieden war; eine Stunde später klagt er über Sehstörungen, bald darauf schreit er, schimpft, hallucinirt, springt aus dem Bette, stürzt hin, wird zurückgehalten, ringt mit zwei Wärtern unter Entwickelung bedeutender Kräfte, wird schwächer und stirbt; alles dies binnen kaum einer Viertelstunde. In anderen Fällen geht eine Erhöhung der Temperatur, besonders am Morgen, und anhaltende profuse Schweisse und confluirende Miliaria voraus, nächtliche Delirien, Krämpfe oder Hinterhauptschmerz und Rhachialgie; Missverhältnis zwischen der Schmerzempfindung und dem Grade der Arthropathie. Manchmal sind pupilläre Veränderungen da, Schwindel, Hallucination, Dysphagie; plötzliches Schwinden der Gelenkschmerzen, Sehnenhüpfen, Nackenstarre und Gliederstarre.

Der pathologisch-anatomische Befund besteht bald in Hirnanämie, bald in Congestion verschiedenen Grades, Blutsuffusionen, seröser Imbibition, doch nur selten wirklichen Hämorrhagien; wirkliche mikroskopisch nachweisbare Entzündung der Meningen und des Gehirns sind sehr selten. Grasset und Rauzier weisen darauf hin, dass man am häufigsten die von Ollivier und Ranvier als essentielle rheumatische, besonders für die Gelenke beschriebene Läsionen vorfindet, vasculäre Phänomene, Hyperämie bis zur Exsudation und zur Zellproliferation und auf der ersten Stufe der Entwickelung stehen bleibend, so dass sie ohne Spuren zu hinterlassen verschwinden können. In einigen seltenen Fällen (siehe später) führt die Encephalomeningitis bis zur Suppuration; ausserdem wurden interstitielles oder ventriculäres Hirnödem, mehr minder allgemeiner Hydrocephalus wahrgenommen. In einer grösseren Zahl von Fällen war der Befund ganz negativ. Immer müsse man sich, wie Besnier sagt, erinnern, dass alle diese Veränderungen solche sind, die zurückgehen können, ohne eine materielle bleibende Veränderung zu hinterlassen, so heftig auch die Erscheinungen des ersten Auftretens waren — ein Umstand, welcher für therapeutische Bestrebungen eine gewisse Aufmunterung in sich schliesst. Bezüglich der Pathogenie leiten Viele den Cerebralrheumatismus von der Hyperthermie ab, doch gab es Fälle (siehe oben Rosenthal), bei denen gleiche Hyperpyrexie ohne cerebrale Erscheinungen besteht; die Cardiopathien wurden von Anderen in der Weise als Zwischenglied angesehen, dass der Cerebralrheumatismus gewissermassen der Asystolie analog sei, doch besteht kein Parallelismus zwischen der Heftigkeit der Herzaffection und der Intensität des Cerebralrheumatismus. Ganz hypothetisch sei die Annahme einer Dyskrasie, einer Blutalteration, Ueberschuss von Harnsäure, Milchsäure u. s. w.

Grasset und Rauzier neigen sich der alten vielfach bekämpften Anschauung einer metastatischen Entstehung zu; man müsse zwei Dinge unterscheiden: 1. die Theorie bezüglich der Ortsveränderung der Körpersäfte (déplacement des humeurs), der Reflexion, der Resolution u. s. w., welche Theorie mit der Zeit beständigem Wechsel unterworfen sei; 2. die Thatsache, die ganz unabhängig von der Theorie sei. Ohne behaupten zu wollen, dass die Arthropathie immer vor dem Auftreten des Hirnrheumatismus verschwinde, finden doch Grasset und Rauzier, dass zuweilen ein zu rasches, nicht überwachtes Verschwinden der normalen Aeusserungen des Gelenkrheumatismus den Cerebralrheumatismus herbeiführen könne, bringen damit eine verhängnisvolle Wirkung gewisser in ihrer Verabreichung nicht überwachter Medicamente, wie des Chinin, des Natriumsalicylat in Verbindung und warnen ernstlich vor der brutalen Unterdrückung einer Manifestation einer Allgemeinerkrankung, gegen die man kein nosologisches Specificum habe. In Beziehung auf die Aetiologie weisen sie auf die ausserordentlich ungleiche Heftigkeit des Vorkommens solcher Erscheinungen hin. Die mittlere Häufigkeit veranschlagen sie auf 2—4%; am häufigsten sei das Auftreten während eines ersten Anfalles von Polyarthritis. Es gebe Jahre, wo die Fälle seltener seien, ganz ohne bekannte Ursache. So hat Lange[1]) in gewissen Jahren 1%, in anderen

[1]) Ueber die Häufigkeit des cerebralen Rheumatismus gibt Lange (1866) folgende Uebersicht aus den Jahren 1850—1865:

Jahr	Zahl der Rheumatismuskranken	Darunter Cerebralrheumatismus	in Percent	An Cerebralrheumatismus gestorben
1850	84	2	2·4	2
1851	85	0	0	0
1852	113	3	2·7	1
1853	80	0	0	0
1854	84	2	2·4	1
1855	84	3	3·6	2
1856	77	3	3·9	0
1857	162	10	6·2	3
1858	182	9	4·9	8
1859	197	3	1·5	0
1860	157	2	1·3	1
1861	91	4	4·4	3
1862	145	10	6·9	2
1863	112	11	9·8	4
1864	154	19	12·3	10
1865	81	10	12·3	9
	1888	91	4·8	46

12% gesehen. Häufiger werden Männer als Weiber ergriffen; am meisten gefährdet ist das Alter zwischen 20—40 Jahren. Bezüglich der Jahreszeiten lassen sich keine bestimmten Gesetze aussprechen; Kälte kann als Gelegenheitsursache wirken. Eine wichtige Rolle spielen nervöse Veranlagungen, ungünstige Gemüthszustände, melancholische Stimmung, nervöse Heredität, Geistesstörung, Hysterie und Epilepsie, von Seite der Eltern Alkoholismus, Urämie, Saturnismus. Wichtig sei die Unterscheidung von der Acetonämie, welche Talamon während des Deliriums mit Excitation und Hallucination beobachtet habe, und die durch den bekannten Geruch, die rothe Eisenchloridreaction des Harnes (Gerhardt'sche Reaction) und das Fehlen der Hyperthermie sich kundgegeben habe. (Die Reaction ist indess nicht die des Acetons, sondern jene der Acetessigsäure.) Die Prognose ist ausserordentlich schwer zu stellen.

A. Garrod macht aufmerksam, dass nächtliche Delirien, wenn sie nicht direct durch Salicylsäure herbeigeführt sind, immer ein hässliches Zeichen bei acutem Gelenkrheumatismus seien, ebenso Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Hauthyperästhesien; ein warnendes Symptom ist auch häufiger Harndrang (Ringer, Hermann Weber). Unter den Fällen der Clinical Society befanden sich drei von schweren cerebralen Störungen bei keineswegs sehr hoher Temperatur (102·8—104·6 F.). Wenn Delirium vorhanden sei, so gehe dasselbe der Hyperpyrexie gewöhnlich voraus. Nach dem Berichte der Clinical Society starben von 46 Fällen von Cerebralrheumatismus 22 und genasen 24, doch war nur in einem der genesenen Fälle die Temperatur bis 106° F. angestiegen. Höhere Temperaturen seien fast absolut tödtlich, wenn nicht eine gehörige Behandlung eingeleitet werde. Frühzeitige Delirien seien eine ungünstige Erscheinung.

Oettinger schliesst sich der oben angeführten Eintheilung des Cerebralrheumatismus an; in prognostischer Beziehung hebt er ebenso wie Besnier hervor, dass das blosse Vorhandensein rheumatischer Delirien am wenigsten ungünstig, das „rheumatische Coma" am ungünstigsten sei. Unter 127 Fällen von Ollivier und Ranvier war bei ausschliesslich comatöser und convulsiver Form der Ausgang durchwegs tödtlich. Unter den Fällen, in welchen Delirien und Coma vorausgingen, fanden unter 53 Fällen 3 Genesungen statt; unter 10 Fällen von Delirien und Convulsionen 8 Todesfälle, unter 37 Fällen von ausschliesslichen Delirien 15 Todesfälle.

W. Fox und andere englische Autoren lassen die Hyperpyrexie ausschliesslich fast ohne Berücksichtigung des Deliriums für die Prognose massgebend sein. Er sah keine spontane Genesung über 41·5°. Die Häufigkeit des Cerebralrheumatismus wird von Besnier mit 3—4%, von Cossy mit 2·7%, Vigla mit 7% angegeben. Die Häufigkeit von Herzaffection neben Cerebralrheumatismus schlägt Ball mit 32 unter 37 Fällen an. Auch

Oettinger neigt sich der metastatischen Entstehungsweise zu, schliesst die Möglichkeit ungünstiger Beeinflussung durch allzu lang fortgesetzte Medication nicht ganz aus (Chinin, Veratrin, Natrium salicylicum). Er verwirft die Ableitung der cerebralen Erscheinungen von cardialen Läsionen (Bamberger, Friedreich, Jaccoud), lässt die Hyperthermie nicht als ausschliessliche Ursache gelten und wirft vielmehr die Frage auf, ob die Hyperthermie nicht ebenso eine blosse Folgeerscheinung des Cerebralrheumatismus oder nicht wenigstens von einer Localisation des rheumatischen Virus in den Nervencentren (Desnos, Andrew) abhängig sei. Das letztere scheint ihm das wahrscheinlichste. Dass dieses virulente Gift des Rheumatismus zu seiner Entwickelung einen geeigneten Boden brauche, erkläre den Einfluss der hereditären oder nicht hereditären nervösen Belastung des Rheumatikers.

Ich selbst habe unter dem weit mehr als 1000 Fälle umfassenden Materiale von acutem Gelenkrheumatismus, das durch meine Hand gegangen ist, nur zwei Fälle von schweren Delirien und Coma neben Hyperpyrexie und tödtlichem Ausgange gesehen, was dafür spricht, dass wenigstens in unseren Breiten diese Art des Krankheitsverlaufes viel seltener ist als anderwärts. Delirien und leichte Erregungs- und Depressionszustände auf der Höhe des Fiebers kamen allerdings in früheren Zeiten, vor der Einführung der Salicylsäurebehandlung, nicht gar selten vor; gegenwärtig scheinen sie sehr selten zu sein. Gewiss hängt ihr Auftreten auch mit einer persönlichen Veranlagung des Individuums zusammen.

B. Die chronische Form des Cerebralrheumatismus, Geistesstörung während und nach acutem Gelenkrheumatismus.

George Burrows (1846) und Mesnet (1856) beschrieben schon einzelne hierher gehörige Fälle.

Griesinger war der erste, welcher als „protrahirte Form" der rheumatischen Gehirnaffection meist Störungen beschrieb, welche gegen das Ende der Gelenkerkrankung oder in der scheinbaren Reconvalescenz auftreten und sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Th. Simon (1866) machte darauf aufmerksam, dass, wie schon Tüngel angedeutet hatte, zwischen dieser und der acuten Form des cerebralen Rheumatismus mannigfaltige Uebergangsformen bestehen: insbesondere beschrieb er eine Gruppe bis dahin nicht genügend beachteter und gegen das Ende oder nach dem Aufhören der Gelenkaffection auftretender Symptome als „acute nervöse Zufälle der Reconvalescenz" im Gegensatz zu den acuten nervösen Symptomen auf der Höhe der Krankheit. Auch hier treten Bewusstlosigkeit, Sopor, Convulsionen, Angstanfälle bald allein, bald combinirt auf. Die Dauer ist entweder eine sehr kurze oder es bleibt eines oder das andere der Symptome längere Zeit zurück, zu chronischen, nervösen Erscheinungen führend, oder es schliesst sich an den Anfang eine über

Monate sich erstreckende Geisteskrankheit an. Man wird an der specifisch rheumatischen Entstehung dieses Zustandes einigermassen zweifelhaft, wenn man die Beschreibungen der hier gemeinten Fälle liest, z. B. eines Falles von Tüngel, bei welchem in der Reconvalescenz ein Anfall mit bellender Sprache auftrat, oder Fälle von Simon, wo es in der Reconvalescenz einen nur einstündigen Angstanfall gab oder nur durch zwei Tage Convulsionen. Anderseits machte Simon darauf aufmerksam, dass bei den Anfällen auf der Höhe der Krankheit (acuter Cerebralrheumatismus) ein einziges nervöses Symptom den eigentlichen Anfall überdauern kann. So blieb in einer Beobachtung nach dem am siebenten Tage der intensiven rheumatischen Erkrankung stattgefundenen Anfalle von grossem Angstgefühl mit Delirien und Somnolenz ein Hindernis in der Articulation der Worte zurück, welches erst am zehnten Tage schwand. In anderen Fällen wiederum begannen auf der Höhe des Fiebers plötzlich nervöse Symptome, furibunde Delirien, Tobsucht, Melancholie und Aufregungen, die den Uebergang zu wirklichen Psychosen bilden. Manchmal sind schon von vornherein alle Symptome zugegen, die das Bild der Melancholie geben, in anderen Fällen dauern die Delirien nach dem Aufhören des Fiebers und der Gelenkaffection Wochen und Monate fort, oder es entwickeln sich bei schon entschieden vorhandener Abnahme der Gelenkaffectionen Melancholien, oder sie treten erst nach dem vollständigen Aufhören der Gelenkschmerzen und des Fiebers ein (die von Griesinger beschriebene Form). Auch die Dauer und der Verlauf sind verschieden; bald dauert die ganze Störung kaum eine Woche, in anderen Fällen fast ein Jahr, in den meisten 2—3 Monate. Griesinger hatte in seinen Beobachtungen den Schluss gezogen, dass die Genesung am schnellsten und sichersten zu erfolgen scheine, wenn nach einiger Zeit im Verlaufe der Gehirnstörung wieder die Gelenke rheumatisch befallen werden. Simon bezeichnet den Verlauf der Geistesstörung überhaupt als einen günstigen, gleichviel, ob die Gelenkaffectionen von neuem auftreten oder nicht. Doch sah er auch in beiderlei Fällen den Tod eintreten, und dieses sogar häufiger in solchen, in welchen während der Geisteskrankheit ein Recidiv der Gelenkaffection auftrat. Griesinger schien ein Alterniren anzunehmen, das Simon nicht für charakteristisch erklärte. In 12 Fällen trat während des Bestandes der Geistesstörungen Recidive der Gelenkaffection auf: unter diesen Fällen zeigte sich bei fünf eine nachweisbare Verschlimmerung der Geisteskrankheit, in fünf anderen war weder Besserung noch Verschlimmerung vorhanden, nur in zwei Fällen schien eine günstige Wendung der Krankheit mit dem Wiedereintreten der Gelenkaffection zusammenzufallen. In einzelnen Fällen zeigte sich die Geistesstörung überhaupt erst während einer Reconvalescenz. Acute intercurrirende Krankheiten (Variola, Cholera) hatten zweimal

einen günstigen Einfluss auf die entstandene Geisteskrankheit zur Folge. In zwei tödtlich verlaufenen Fällen ergab die Section neben Erkrankung des Herzens u. s. w. bald Blutreichthum, bald Blutleere des Gehirns und keine gröberen Veränderungen desselben. Simon theilt die auch von Tüngel bekämpfte Ansicht Griesinger's nicht, wonach der Rheumatismus in einem anderen Verhältnisse zur Geisteskrankheit stehe als alle anderen acuten Kranheiten und die protrahirte Form der rheumatischen Gehirnerkrankungen Griesinger's eine Affection sui generis sei. Nach Simon steht die Mehrzahl der Erkrankten zwischen 16 und 24 Jahren; Frauen überwiegen. Erkrankungen der Circulations- und Respirationsorgane, besonders des Herzens, sind gewöhnlich der Geisteskrankheit vorausgegangen (in 75% der Fälle). In einigen Fällen war zwar keine Herzerkrankung, aber eine andere Erkrankung innerer Organe vorhanden. Der prädisponirende Zustand scheint nach einer Analyse der Fälle der der Anämie zu sein, weshalb auch kein Grund vorliege, die nach acutem Gelenkrheumatismus auftretenden Geistesstörungen von jenen nach anderen acuten Erkrankungen zu sondern. Hereditäre Anlage und chronische Intoxicationzustände scheinen prädisponirend zu sein. Als Therapie empfiehlt er kräftige Kost und Wein in mässigen Gaben.

Wille (1866) beschrieb drei Fälle, von denen zwei nach dem Zurückgehen der Gelenkaffectionen plötzlich auftraten und binnen drei Wochen acut verliefen, der eine mit dem Charakter der Manie und choreaartigen Symptomen, der zweite unter dem Bilde der Melancholie; falle drei Fälle waren mit Endocarditis complicirt. Für den ersten Fall vermuthete er moleculare Emboli endocarditischen Ursprungs. Der dritte Fall, gleichfalls mit choreatischen Erscheinungen vergesellschaftet, verlief sehr protrahirt. Besser schloss sich gleichfalls der Griesinger'schen Ansicht von der Specificität der rheumatischen Geistesstörungen an. Zwei weitere Fälle der Griesinger'schen protrahirten Form von rheumatischen Affectionen beschrieb Peyser.

Ferber (1869) trat der Ansicht entgegen, dass von den nervösen Complicationen im kindlichen Alter nur Chorea, bei Erwachsenen nur Geistesstörungen vorkommen. Beide, Chorea und Irresein, kommen in allen Lebensaltern vor, allerdings trete bei Kindern meist die Chorea ohne psychische Störungen, bei Erwachsenen die Hirnstörungen ohne Chorea auf. Gewöhnlich treten die nervösen Erscheinungen erst nach der Abnahme des Rheumatismus auf; nie war das Irresein einleitende Erscheinung eines acuten Rheumatismus, wie das im Kindesalter bei der Chorea beobachtet wird. Zwei weitere Fälle beschrieb Clouston (1870).

In einer späteren Arbeit (1874) warf Simon unter Mittheilung von acht neuen Fällen von Geistesstörungen im Verlaufe des Gelenkrheumatismus und Berücksichtigung der sämmtlichen bis dahin bekannten

62 Fälle die Frage auf: Wieviel Procent der Geistesstörung sind durch acuten Gelenkrheumatismus bedingt und wieviel Procent des acuten Gelenkrheumatismus werden durch Geistesstörungen complicirt? Während Christian unter 2000 in Montdevergues binnen 12 Jahren aufgenommenen Geisteskranken 30 nach acuten Krankheiten beobachtete, von denen 11 nach Typhen, kein einziger nach Rheumatismus aufgetreten war, berechnete Rüppell die Zahl der in Schleswig unter 2893 binnen 35 Jahren aufgenommenen Geisteskranken mit 15 infolge von acutem Gelenkrheumatismus, meist Männer. In sechs Jahren fanden sich unter 2195 auf der Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg und des Friedrichsberges behandelten Kranken sechs Rheumatismusfälle, so dass Simon die Zahl von circa einhalb Procent für die nordalbingischen Lande berechnet. Bezüglich der zweiten Frage hebt er hervor, dass sich im Stuttgarter Katharinenhospital unter 305 acuten Rheumatismen und im Bremer Krankenhause unter 369 Fällen kein einziger fand, im allgemeinen Krankenhause zu Hamburg unter 1577 Fällen von Rheumatismus 18 Fälle von Geistesstörungen, also über 1%, doppelt so häufig bei Frauen als Männern. Auffallend war die verschiedene Betheiligung der verschiedenen Jahre: 1858, 1859, 1869 kein Fall, 1860: 4, 1863: 5 Fälle.

Vaillard's (1876) Fall (23jähriger Soldat) bot eine vom sechsten Tage der psychischen Erkrankung bestehende Temperaturerhöhung unter 39° dar, dann häufige Anfälle von willkürlichem Stillstand der Respiration und starb am 36. Krankheitstage. Die Section ergab bei starker Blutung der Pia starke Röthe der grauen und weissen Substanz, keine Meningitis, endocarditische Vegetationen. Aehnlich verlief ein zweiter Fall.

Müller's ähnlicher Fall mit Melancholie, Agitation, Wahnvorstellung, Fluchtversuch, Katalepsie endete mit Genesung und wurde als Folge der Inanition gedeutet.

Kraepelin (1881) sah hallucinatorische Delirien mit Angstzustand bis zu drei Wochen Dauer, mehrmonatliche Fälle von agitirtem, melancholischem Delirium, zuweilen mit Convulsionen, Chorea, Schwindelanfällen, ferner protrahirte hallucinatorische Verwirrtheit mit vorwiegend ängstlicher Färbung, endlich Fälle von alternirenden manischen und stuporösen Zustandsbildern. Nicht so selten waren endlich namentlich bei vorher schon geschwächten, durch die Krankheit schon erschöpften Individuen auf Grund geringfügiger Gelegenheitsursachen asthenische Psychosen mit protrahirtem Verlauf.

Eine besonders häufige, hieher gehörige Gruppe bestand in melancholischen und maniakalischen Aufregungszuständen mit grosser Verwirrtheit, psychischer Erschöpfung, Sinnestäuschung, häufigem Ausgang in Stupor; 92% Genesungen. In anderen Fällen war neben melancholischen Depressionszuständen mit Uebergang in hallucinatorische

Delirien, oft auch mit schweren cerebralen motorischen Lähmungen Genesung nach monatelanger Pause eingetreten. Das zuweilen beobachtete Alterniren von Gelenkaffection und Psychosen ist nach Kraepelin mehr Zufall. Die Gelenkaffection verschwinde manchmal nur scheinbar, insoferne mit eintretender Psychose der Entzündungsschmerz nicht mehr so empfunden und geäussert wird, anderseits können sich die Psychosen aus dem Recidiv der Gelenkkrankheit durch den hyperämisirenden Einfluss des Fiebers auf das erschöpfte anämische Gehirn ausgleichen. Bei 19% aller asthenischen Psychosen fand sich Chorea. Krafft-Ebing (1893) lässt es zweifelhaft, ob durch die Höhe des Fiebers oder durch toxämische Einflüsse oder Entzündung hyperämische oder endocarditische Complicationen und durch diese die cerebralen Erscheinungen herbeigeführt werden. Einschlägige Fälle beschreiben auch Heinlein (stürmische Geistesstörung neben schwerer Hemichorea, dann stuporöser Zustand, Sectionsbefund im Gehirn nahezu negativ; geringfügige hämorrhagische Pachymeningitis aus den letzten Lebenstagen) und Grimm (Fall von „muskulärer Anarchie oder folie musculaire“ neben geistiger Trägheit, Schwachsinn, Zwangsvorstellungen, Gehör- und Gesichtshallucinationen, Stupor. Genesung binnen vier Wochen unter Bromkalibehandlung). Auch Griesinger führte diese Fälle auf Inanition, die Chorea auf capilläre Embolien zurück.

In Eidam's Falle (1884) begann die Geistesstörung, welche das mannigfaltige Bild der Melancholie, bald mit Stupor, bald mit maniakalischer Erregung und mit Zerstörungstrieb verbunden, darbot, ganz plötzlich, unvermittelt und ohne Vorboten, nachdem der Gelenkrheumatismus in der vierten Woche bereits zurückgegangen, kein Fieber mehr und nur noch etwas Schmerzen in den Gelenken vorhanden waren. In der zweiten Woche war nur noch Schwatzhaftigkeit, die Unruhe nahm ab, es kam ein Zustand von Stumpfsinn. Mit dem Eintreten der Geistesstörung hatte sich das Fieber und eine exorbitante Herzthätigkeit wiederholt. Eine specifisch rheumatische Erkrankung glaubt Eidam ebenso wie eine blosse Inanition als Ursache des Leidens ausschliessen zu können und denkt an Hyperämie des Gehirnes, vielleicht an einen entzündlichen Process der Corticalschichte, womit er die anfangs vorhandene vorherrschende Manie in Zusammenhang bringt. Eine gewisse erbliche Anlage war von Seite der Mutter des Patienten vorhanden.

Klein (1890) berichtete über fünf Fälle aus der Berliner Charité, darunter zwei mit leichter Gelenkaffection, drei mit schwerer Form. Die Psychose war in einem Falle acute hallucinatorische Verrücktheit, im 2. nach Gebrauch der Salicylsäure eingetretene acute hallucinatorische Erregung, im 3. ebenso, mit intercurrentem, stuporösem Verhalten, im 4. melancholische Depression, im 5. (nach Salicylsäuregebrauch) „acute Para-

noia". Bei der ersten Kranken trat der Tod durch einen Sprung aus dem Fenster ein, zwei Kranke machten Selbstmordversuche. Es ergibt sich daraus die Lehre, bei Psychosen nach acutem Gelenkrheumatismus die Kranken sorgfältig zu überwachen.

Legrand du Saulles findet die Manie rhumatismale seltener als Simon angegeben hat, etwa 1%; Ball sah überhaupt nur vier Fälle in seiner Praxis; auch diese Beobachter finden die Prognose günstig.

Den einzigen Fall von Geistesstörung bei Rheumatismus, der unter meinem viel mehr als 1000 Fälle betragenden Beobachtungsmaterial vorgekommen ist, sah ich als Assistent im Jahre 1868 kurz nach der Veröffentlichung Ferber's in Wunderlich's Archiv der Heilkunde und dadurch auf diesen Gegenstand aufmerksam gemacht. Obgleich mir seit jener Zeit dieser Gegenstand bekannt war, habe ich keinen weiteren ähnlichen Fall von schweren psychotischen Erscheinungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus zu sehen Gelegenheit gehabt. Es spricht dies sehr für die schon oben erwähnte territoriale Verschiedenheit im Auftreten dieser Complication, die vielleicht in nördlichen Gegenden durch den bei uns zu Lande relativ sehr geringen Alkoholgenuss gesteigert werden kann.

Meningitis als Ursache cerebraler Erscheinungen ist ausserordentlich selten. Gosset's Fall ist schon erwähnt worden. Aus älterer Zeit stammen Beobachtungen von Bourdon und Vigla (1853), beziehungsweise Mesnet (1856). Wie wenig auf diese Diagnose Verlass ist, ergibt sich aus der Berücksichtigung eines Falles von Thore (1857), betreffend einen 27jährigen Kaufmann, bei dem die „Erscheinungen der Meningitis" nach Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus aufhörten und innerhalb dreier Tage trotz bedeutender Höhe und Wiedereintreten der Gelenkerscheinungen schwanden, welchen günstigen Ausgang Vigla der Anwendung von Vesicatoren und Sinapismen zuschrieb. Ein so rascher Verlauf einer wirklichen Meningitis ist mit unserer heutigen Anschauung nicht gut vereinbar. Am ehesten könnte man für solche unter dem Bilde der Meningitis verlaufende Fälle noch den modern gewordenen Ausdruck der Franzosen, „Meningisme" gebrauchen, womit die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes und die Abwesenheit einer wirklichen echten Meningitis gemeint sind. Auch W. L. Ranney's Fall (1881) — acuter Gelenkrheumatismus mit intercurrirenden Delirien und folgendem Coma, Temperatur 111° F., unter localer Blutentziehung, Drasticis und Bädern Besserung, dann Wiederkehr der Gelenkerscheinungen — der uns nicht im Original zugänglich war, scheint trotz der gegentheiligen Ansicht des Beobachters keine Meningitis zu sein. Ganz ausschliessen lässt sich eine Betheiligung der Meningen in den schweren Fällen von Rheumatismus nicht, da es Achalme mit Rosenthal gelungen ist, auch in der Cere-

brospinalflüssigkeit (bei Autopsien) den von ihm auch im Endocard und im Blute nachgewiesenen Bacillus (siehe früher!) wiederzufinden und zu züchten. Die von Hasse beschriebene Pachymeningitis, Gintrac's Fall von Meningitis und die Fälle von suppurativer Meningitis von Leonardy, Laudet, Arnoson werden von Oettinger mit Recht angezweifelt und stammen aus einer Zeit, in welcher die bakteriologische Untersuchung der Meningitis überhaupt noch nicht möglich war.

Herderkrankungen im Gehirn treten öfter nach Embolien infolge der Herzaffection ein; hie und da auch Hirnhämorrhagien, so in Raymond's Falle (Bluterguss im linken Centrum ovale), in Guillery's Falle (Embolie) und vielleicht auch bei King's (Alkoholiker) rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Ein Fall von länger dauernder Hemichorea mit psychischen Erregungszuständen wurde von Prior berichtet.

Als eine besonders interessante Thatsache möchte ich aus eigener Beobachtung folgenden Umstand hervorheben: Ich habe mehrere Fälle gesehen, in welchen Individuen, die vorher acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis durchgemacht und Klappenfehler behalten hatten, durch die letzteren an Hirnembolien und Halbseitenlähmung erkrankten. In solchen Fällen habe ich nun wiederholt bei einem späteren neuerlichen Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus beobachtet, dass die Localisationen gerade die gelähmten Extremitäten allein oder vorwiegend betrafen, während der übrige Verlauf der des acuten Gelenkrheumatismus war, auch wohl mit Recidiven am Endocard.

Dass Alkoholiker im Verlaufe der acuten Gelenkrheumatismen schwere Alkoholdelirien darbieten können (Fälle von Ramskill, Lockhart, Clarke, Higginbottom), ist keineswegs auffallend, darf aber nicht mit wirklichen rheumatischen Hirnaffectionen verwechselt werden.

Hystero-epileptische Anfälle während des Verlaufes eines acuten Gelenkrheumatismus hat Knoevenagel (1879) bei einem 21jährigen Soldaten vom 4. Krankheitstage an neben Temperaturen von 40·2° und mässiger Pulsacceleration beobachtet, dabei Oppression auf der Brust, Galopprhythmus, Bewusstlosigkeit, die Augen nach oben starrend, die Pupillen gleich weit, eher enger, die Nacken- und Rückenmuskulatur contrahirt; nach wenigen Minuten kurze, klonische Zusammenziehung der Schulter- und Rückenmuskeln; nach dem Anfall ist das Sensorium frei, das Schlingvermögen etwas behindert. Die Anfälle wiederholten sich durch 5 Tage öfter, am Tage auftretend, später wurden sie ohnmachtähnlich, immer kürzer. Der Kranke gab an, es werde ihm schwarz vor den Augen, dann schwinde das Bewusstsein. Den Erscheinungen gehe ein Gefühl von Beklemmung auf der Brust voran. Nach dem Anfalle kann er die Augen nicht öffnen, als ob ein Krampf die Lider schliesse. Zu Ende der 2. Woche wurden die Anfälle wieder heftiger, dann hörten

sie plötzlich gänzlich auf. Die Gelenkaffection dauerte mit Nachschüben fort. Nach weiteren 14 Tagen wiederholten sich die Anfälle mit Beklemmungen und nachfolgender Bewusstlosigkeit; neuerdings dann wieder 16 Tage Pause, hierauf wiederum Anfälle, Betheiligung des Zwerchfelles in laut weithin hörbarem Schluchzen. Puls nach dem Anfalle 130. Oefter Erbrechen, kein Eiweiss. Zu Ende der 6. Woche werden die Anfälle kurz, ohnmachtähnlich und bleiben endlich ganz aus. Knoevenagel fand es selbst auffallend, dass die Anfälle trotz ihrer Heftigkeit bei Tag und Nacht den Organismus nicht mehr schwächten und nie Eiweiss auftrat. Er leitet sie von einer durch Myocarditis herbeigeführten Insufficienz der Herzmuskulatur ab, worauf die Oppression, die ohnmachtartige Schwäche, die eclatante Wirkung anregender Mittel (Wein, Valeriana) hindeuten. Doch scheine eine individuelle nervöse, sozusagen hysterische Disposition mitzuwirken; in der That scheint es sich um schwere einfache hysterische Anfälle im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus gehandelt zu haben.

Souza Leite (1887) sah bei einem 31jährigen epileptischen Mädchen die epileptischen Krämpfe mit den Anfällen des acuten Gelenkrheumatismus alterniren, d. h. die Anfälle von Gelenkrheumatismus zu der Zeit auftreten, wo die epileptischen Anfälle milder geworden waren. Bei einer zweiten Kranken folgte ein Gelenkrheumatismus auf die Erscheinungen von Hysterie und Hypnotismus, und zwar dermassen, dass mit dem Aufhören des Gelenkleidens die hystero-hypnotischen Symptome zurückgingen.

Thaon (1880) beobachtete umgekehrt bei einer 18jährigen Engländerin, die bereits neun Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus gehabt hatte (die erste im 13. Lebensjahre), meist von längerer Dauer, übertriebener Schmerzhaftigkeit der Gelenke, so dass die Kranke jede Untersuchung derselben verbot, zu gleicher Zeit auch beiderseits unterhalb der Kniescheibe bis zur Spina tibiae eine ringförmige complete Anästhesie, dagegen keine Contracturen, auf dem linken Auge Achromatopsie für alle Farben, nach einigen Tagen heftige Schmerzen über dem Trochanter mit Anästhesie in der Ausdehnung einiger Centimeter, dann dasselbe im Ellbogen immer bei gutem Allgemeinbefinden und Fieberlosigkeit. Die Gelenkaffection ging rasch zurück. Die Sehstörung des linken Auges verlor sich, die Kranke konnte auffallend rasch wieder umhergehen. Offenbar hat es sich um eine Complication oder um ein Hinzutreten eines acuten Gelenkrheumatismus bei einer Hysterischen gehandelt.

Ich selbst habe einen Fall gesehen, in welchem sich bei einer sonst ausserordentlich intelligenten, aber nervös belasteten jungen Frau einem acuten Gelenkrheumatismus mit schwerer Endo- und Pericarditis, die mit

Rücklassung einer Mitralinsufficienz heilten, eine ausgesprochene Akinesia algera von mehrjähriger Dauer anschloss, nachdem schon einige Jahre zuvor nach einem schweren Abdominaltyphus eine mehrmonatliche Astasie und Abasie dagewesen war. Das Alterniren schwerer hysterischer Zustände mit acutem Gelenkrheumatismus scheint mir keine andere Bedeutung zu haben, als die, dass, wie so oft, die Erscheinungen der functionellen Neurose in den Hintergrund treten, sobald die Aufmerksamkeit der Kranken von einem anderen schweren localen Leiden in Anspruch genommen wird. Eine directe ätiologische Beziehung zwischen Neurose und Rheumatismus aus einem solchen scheinbaren Alterniren abzuleiten, scheint mir ganz unstatthaft.

Fassen wir das über den Cerebralrheumatismus Bekannte zusammen, so ergibt sich Folgendes:

1. Diffuse cerebrale Erscheinungen ohne Herderkrankung können im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus unter zwei Formen auftreten: bald acut auf der Höhe des Fiebers, häufig während gleichzeitiger Hyperpyrexie, aber auch ohne diese, bald chronisch unter der Form von melancholischen, stuporösen, aber auch maniakalischen Symptomenbildern.

2. Die acuten cerebralen Erscheinungen haben mitunter schon warnende Vorläufer: auffallende Aenderung der Stimmung der Kranken, Störungen ihres psychischen Gleichgewichtes, auffallende Minderempfindlichkeit an den kranken Gelenken, unvermitteltes und sonst unmotivirtes hohes Ansteigen des Fiebers.

3. Nach solchen Vorboten oder blitzähnlich treten starke Aufregungszustände, Delirien, grosse Unruhe und nach diesen in sehr vielen Fällen Coma und Tod ein. Viele Fälle sind mit Hyperpyrexie verbunden. Wo diese vorher da ist, kann es fraglich sein, ob die übermässige Temperatursteigerung die Ursache der schweren Erscheinungen ist, oder ob beide einer gemeinsamen Veranlassung ihren Ursprung verdanken. Wenn auch das Letztere nicht unwahrscheinlich ist und die Hyperpyrexie selbst cerebralen Ursprungs sein kann, so spricht doch ein Umstand sehr gewichtig für die bestimmende Rolle der Hyperpyrexie bei der Entstehung des Symptomenbildes, derjenige nämlich, dass eine hydriatische (Bäder- und Kaltwasser-) Behandlung das einzige und zugleich wirkungsvolle Mittel ist, nicht nur die Temperatur nachweisbar herabzusetzen, sondern auch bei jeder anderen Behandlungsweise bis jetzt dem Tode geweihte Kranke diesem zu entreissen. Sowohl die Darreichung von arzneilichen Antipyreticis (Antipyrin etc.) als jene der Salicylsäure und ihrer Derivate haben sich in solchen Fällen bisher als nutzlos erwiesen, ja noch mehr, es liegen Gründe vor, anzunehmen, dass übermässiger Salicylsäuregebrauch selbst in Beziehung auf cerebrale Erscheinungen verschlimmernd wirken kann. Anderseits aber gibt es Fälle, in denen die schweren Hirnerscheinungen

bei viel geringeren, ja bei ganz unbedeutenden Fiebertemperaturen aufgetreten und auch tödtlich verlaufen sind, so dass in der erhöhten Körperwärme und den damit verbundenen chemischen, molecularen Vorgängen allein die Ursache der cerebralen Erscheinungen auch nicht gesucht werden kann; vielmehr scheint es, als wenn beide einer und derselben Ursache, nämlich den durch die Krankheit gesetzten, allerdings hypothetischen Toxinen, ihre Entstehung verdanken — eine Vermuthung, die selbst für solche Fälle ihre Bedeutung nicht einbüssen würde, in welchen, wie bei Achalme, specifische bakterielle Krankheitserreger gefunden würden. Wenn auch die Hyperpyrexie und die blitzähnlich auftretenden cerebralen Erscheinungen für den acuten Gelenkrheumatismus sehr charakteristisch sind, so kann man sich der Ueberlegung doch nicht verschliessen, dass ähnliche Vorkommnisse auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten beobachtet werden, insbesonders allerdings bei den hämorrhagischen Formen derselben (hämorrhagische Variola, Scarlatina); namentlich bietet der Scharlach in Beziehung auf das in Rede stehende Krankheitsbild einige ganz auffallende Analogien dar.

4. Die Dauer dieser Erscheinungen kann eine verschiedene sein. Manchmal führen sie binnen wenigen Stunden zum Tode, manchmal erstrecken sie sich über mehrere Tage. Wenn es gelingt, ihrer insbesondere durch eine entsprechende hydrotherapeutische Behandlung Herr zu werden, so ist der Verlauf noch gewöhnlich ein protrahirter. Der anatomische Befund ist in solchen Fällen bald ein negativer gewesen, bald hat man in der Leiche zwar verschiedene hyperämische Zustände wahrgenommen, die aber keinen verlässlichen Schluss auf das Verhalten im Leben gestatten, da doch die Verhältnisse der Blutvertheilung im Leben und des Füllungszustandes der Blutgefässe aus dem Befunde in der Leiche nicht erschlossen werden können. Gröbere Texturveränderungen hat man selten wahrgenommen; hie und da ist die Rede von Oedem, von serösen Ausschwitzungen; vielleicht sind hier Fälle mit unterlaufen, welche dem kürzlich aufgestellten Krankheitsbilde der Meningitis serosa nahestehen. Hiefür sprechen einmal der Umstand, dass schon ältere Beobachter Analogien zwischen meningitischen Erscheinungen und dem Krankheitsbilde solcher Fälle wahrgenommen haben, die sie direct zur Diagnose einer Meningitis veranlassten, und aus jüngster Zeit der allerdings noch weiterer Erfahrungen harrende positive bakteriologische Befund von Achalme in der Cerebrospinalflüssigkeit. Wirkliche exsudative, beziehungsweise eiterige Meningiten sind bis jetzt noch nicht mit Sicherheit constatirt worden, und was an eiteriger Meningitis berichtet wird, gehört einer Zeit an, in welcher die ätiologische Forschung noch nicht ihren gegenwärtigen Standpunkt erreicht hatte und insbesondere von einer bakteriologischen Untersuchung noch keine Rede war, so dass es fraglich ist, ob diese Fälle dem acuten

Gelenkrheumatismus sensu strictiori, oder nicht vielmehr anderen pathologischen Processen ihren Ursprung verdanken. Der von uns selbst einmal beobachtete Fall von Meningitis nach vielmonatlichem pyämischem Siechthum eines vorher an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten Jünglings hat wohl einer Mischinfection (Diplokokkenpneumonie) seinen Ursprung verdankt.

5. Neben dieser blitzähnlich auftretenden acuten Form gibt es Fälle von schwerem Delirium und anderen Erscheinungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, die ebenso aufgefasst werden können wie die gleichen Erscheinungen im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten (acutes Exanthem, Typhus etc.). Wenn man sich veranlasst gesehen hat, sie als besondere Manifestation des acuten Gelenkrheumatismus, als Cerebralrheumatismus aufzufassen, so dürfte dies wohl vielmehr darin seinen Grund haben, weil ihr Auftreten bei einem acuten Gelenkrheumatismus ein seltenes ist und eben dadurch sowie durch seine Heftigkeit imponiren konnte. Hier ist es besonders das vermeintliche Alterniren mit der Gelenkaffection gewesen, das, älteren Anschauungen über das Wesen des Processes entsprechend, zur Annahme einer Metastase des Krankheitsgiftes verleitete. Zwei Umstände müssen aber hier berücksichtigt werden; einmal, dass die ohnehin auch schon bei typischem Gelenkrheumatismus von Drosdoff und Anderen beobachtete Herabsetzung der Sensibilität an den schmerzhaften Gelenken mit dem Auftreten schwerer cerebraler Erscheinungen mehr in die Erscheinung treten kann, so dass die Kranken die früher schmerzhaften Gelenke berühren lassen, frei bewegen und dergleichen; dann aber ist es keineswegs unwahrscheinlich, dass es sich in vielen Fällen, wie schon andere Beobachter auch angenommen haben, um Inanitionszustände des Gehirnes handle, die mit dem Abklingen der schweren Krankheitssymptome in ihre Rechte treten. Endlich kann eine Erwägung, welche namentlich französische Autoren sehr beschäftigt hat, nicht ganz von der Hand gewiesen werden, und das ist die toxische Einwirkung übermässiger Arzneigaben oder die übermässige Einwirkung normaler Arzneigaben bei besonders disponirten Individuen. Am meisten gilt dies wohl von der deshalb gerade von französischen Autoren öfter perhorrescirten Salicylsäure, von welcher es bekannt ist, dass sie in toxischen Dosen schwere cerebrale Erscheinungen herbeiführen kann. Nicht minder aber gilt dies auch vom Chinin, das namentlich auch in früherer Zeit bei den fieberhaften Formen des acuten Gelenkrheumatismus in grossen Dosen gegeben zu werden pflegte.[1])

[1]) Ich selbst habe einen Fall furchtbarer Intoxication bei einer Kranken gesehen, die von einem energischen Therapeuten 10 *g* Chinin pro Tag bekommen hat. Ich habe aber bei einer anderen Kranken, allerdings nicht beim acuten Gelenkrheumatismus, zweimal nach mehrjährigem Intervall nach ganz kleinen Chiningaben, 0·15 *g* pro dosi dreimal täglich, eine ganz furchtbare Chininintoxication gesehen, welche von der Kranken

6. In gewisser Beziehung auch toxischen Ursprungs sind jene schweren cerebralen Erscheinungen, die in Fällen von acutem Gelenkrheumatismus beobachtet werden, welche Alkoholiker betreffen. Hier handelt es sich um die Inanitionsdelirien von Alkoholikern, die aus anderen fieberhaften Erkrankungen wohlbekannt sind, und es ist vielleicht nicht Zufall, dass gerade aus nördlichen Gegenden, wo der Alkoholgenuss verbreitet ist, häufige Fälle von acutem cerebralen Rheumatismus berichtet werden.

7. Neben diesen schweren Zufällen gibt es andere Erscheinungen, besonders hystero-epileptische Anfälle, welche ganz bestimmt der hysterischen Erkrankung der gleichzeitig vom acuten Gelenkrheumatismus Befallenen ihren Ursprung verdanken und nur Form und Richtung durch den intercurrenten Krankheitsprocess bekommen.

8. Die im Verlaufe der Reconvalescenz auftretende chronische Form cerebraler Erscheinungen, die „rheumatische Psychose", dürfte wohl der Hauptsache nach als Inanitionserscheinung aufzufassen sein und findet auch ihre Analogie in manchen anderen Infectionskrankheiten, so dass man nicht genöthigt ist, gerade eine specifische Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus zu erkennen, und wenn auch der von Griesinger in seiner bekannten ausgezeichneten Weise dargestellte „protrahirte Symptomencomplex" zu Recht besteht, so dürfte die Simon'sche Erklärung desselben eine vollständig begründete sein. Diese Form cerebraler Erscheinungen verläuft bald unter dem Bilde der Hallucination, der daran schliessenden maniakalischen Aufregungen, oder wieder der Melancholie und selbst des Stupor. Aber ihre Prognose ist regelmässig eine günstige, ihr Verlauf allerdings ein mehrmonatlicher. Dass für das Auftreten desselben eine persönliche Disposition, eine hereditäre Anlage mitbestimmend sei, scheint mir nach dem, was man auch im Gefolge anderer acuten Infectionskrankheiten, die von Psychosen gefolgt sind, beobachtet, überaus wahrscheinlich.

9. Nicht in den Rahmen dieser diffusen cerebralen Erscheinungen gehören die im Verlaufe der die Polyarthritis complicirenden Endocarditis nicht gar so selten auftretenden Embolien von Hirngefässen und die allerdings viel selteneren Hirnhämorrhagien sowie die ganz ausserordentlich selten zu beobachtenden wirklichen Meningiten. Diese Processe können auf der Höhe der Erkrankung oder während der mitunter sehr lange dauernden Nacherkrankung besonders von Seite des Endocards oder durch Mischinfection herbeigeführt werden. In prognostischer Beziehung ist man hier auf ein scharfes Individualisiren angewiesen.

stets vorhergesagt worden war, die schon bei früheren Anlässen wiederholt auf Chinin dieselben Erscheinungen gehabt hatte, und welche Intoxication in ihrer Schwere an die Zustände erinnerte, die von der Chininbehandlung des Schwarzwasserfiebers berichtet worden sind.

Spinalrheumatismus. Als ein besonderer Symptomencomplex, der im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus beobachtet wird, wird der Spinalrheumatismus bezeichnet. Gewiss werden unter dieser Flagge Krankheitsformen sehr verschiedener Art geführt. Vor allem Polyarthritis der Wirbelgelenke, dann spinale Meningiten, Polyneuriten und wohl auch hysterische Complicationen. Die unter der oben angeführten Bezeichnung veröffentlichten Fälle müssen deshalb sorgfältig kritisch gesichtet werden. Dazu gesellt sich aber noch als eine zweite Schwierigkeit, dass manche Autoren, wie schon John Mitchell (1831), später Day (1867) und Vallin (1878), ja selbst, wenn auch nur vermuthungsweise, Besnier, für die Gelenkaffection des acuten Rheumatismus selbst einen spinalen Ursprung behauptet oder vermuthet haben. Mitchell sagte direct: „der Rheumatismus ist nichts anderes, als eine Myelitis mit arthropathischen Erscheinungen", und Day hielt sogar die cerebrospinale Meningitis und den acuten Gelenkrheumatismus für identische Krankheiten. Allerdings war ihm die erste nur aus Beschreibungen bekannt.

Trousseau beobachtete bei einem Weibe heftiges Fieber, Kopfschmerzen, Uebelkeit, leichte Paraplegie durch sechs Tage, nach zweitägigem Nachlass Hemiplegie und Ameisenkriechen des linken Armes und Amblyopie; nach zwei Tagen Schwinden des Lähmungszustandes im Unterschenkel, hierauf heftige Kniegelenkentzündung.

Aus der Klinik Lorains (1865) stammt ein Fall eines 24jährigen Mannes, der unter polyarthritischen Erscheinungen namentlich der Fusswurzel- und Mittelfussgelenke Rhachialgie, Opisthotonus, Brechreiz, Darm-, dann Blasenparalyse darbot, keine Albuminurie, Unbeweglichkeit der Beine, Muskel- und Sehnenhüpfen, vollständige Anästhesie der unteren Gliedmassen ohne Analgesie, Ascendiren dieser Anästhesie während grosser bis zum Beginne der Intoxication gereichten Opiumgaben, Synkope, Bewusstlosigkeit, Athmungsstörung, Tod (nach neun Tagen), und bei dem die nach 40 Stunden ausgeführte Section normalen Zustand aller Gelenke und unbedeutende Infiltration des Unterhautzellengewebes am rechten Fusse, Hyperämie der Meningen, etwas serös-eitrige Flüssigkeit in den Seitenkammern ergab: zwischen Rückenmarkhäuten und Wirbelcanal etwas eitriges Exsudat, besonders vom fünften Hals- bis zum vierten Rückenwirbel; der Eiter nur am hinteren Umfange der Meningen, die Innenfläche der aufgeschnittenen Meningen glatt und normal. Rückenmark etwas hyperämisch, keine Meningomyelitis, nur Compression des Markes von aussen. Die Zugehörigkeit dieses Falles zum acuten Gelenkrheumatismus ist nach unserer heutigen Anschauung nicht erwiesen.

Desguin (1867) stellt den spinalen Rheumatismus als eine besondere Form hin analog dem Cerebralrheumatismus; ihm ist jedoch noch die Chorea spinalen Ursprungs, und er sprach den Satz aus, dass spinaler

Rheumatismus zuweilen Metastasen auf das Gehirn mache; aus der Chorea entwickle sich Gehirnrheumatismus. Nach unserer heutigen Anschauung können wir die Chorea nicht als spinale Erkrankung auffassen.

George Johnson (1867) sah einen 20jährigen Jüngling nach einem Frost an schweren Allgemeinerscheinungen, Schmerzen in den Gliedmassen, profusem Schweiss und bald darauf Schwellung beider Knie erkranken. Später wurden die Hand- und Fussgelenke schmerzhaft, jedoch ohne Schwellung. Bei 103·4° F. stellten sich Delirien ein, unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang und am 28. Tage Paraplegie. Das Herz war normal. Allmählich kehrte die Beweglichkeit in den Beinen zurück, Blase und Mastdarm erholten sich und es trat Genesung ein. Auch hier ist die Diagnose des Rheumatismus zweifelhaft, was übrigens auch A. Garrod, dem wir den Fall entnehmen, andeutet.

Creissel (1868) unterscheidet zwei ganz bestimmte Gruppen der rheumatischen Spinalerkrankungen, je nachdem nur die Meningen oder die Medulla spinalis selbst afficirt ist; die erstere Gruppe zerfällt in zwei Formen, je nachdem es sich um eine Congestion der Meningen oder um eine Entzündung handelt. Dieser Eintheilung entsprechend ist auch bei der zweiten Krankheitsgruppe entweder nur eine Congestion des Rückenmarkes oder eine Entzündung desselben vorhanden. Von einigen Meningitis-Fällen sind die Sectionresultate beigefügt. Warum man aber diese Fälle unter dem Gesammtnamen des Rheumatismus spinalis zusammenfassen soll, ist, wie Westphal, der diese Arbeit besprochen hat, mit Recht bemerkt, aus den Auseinandersetzungen Creissel's nicht ersichtlich, namentlich, da in seinen exquisiten Fällen die betreffenden Patienten weder früher noch zur Zeit des Eintretens der Rückenmarkerkrankung rheumatische Leiden gehabt haben.

Brochin (1875) beobachtete unter Verschwinden der Gelenkerscheinungen eintretende Paraplegie, die nach einigen Tagen wieder zurückging und den Gelenkschmerzen wieder Platz machte.

Mora (1876) bringt 10 neue, nicht tödtliche Fälle (7 Männer und 3 Weiber) mit den Symptomen einer Meningitis spinalis oder Myelitis, Schmerzen längs der Wirbelsäule, Hyperästhesie, Zuckungen und Contraction besonders der Beine oder Paraplegie (vorwiegend in den Beinen), in den schwersten Fällen auch Sphincterenlähmung. Er unterschied drei Typen des Spinalrheumatismus:

1. In der gutartigen oder leichten Form vage Schmerzen in den unteren Gliedmassen, beziehungsweise im Verlaufe der Hautnerven, heftige Rhachialgie, welche durch Druck auf die Dornfortsätze bedeutend gesteigert wird: bisweilen auch Parese der unteren Extremität mit einer geringen Behinderung der Miction, häufig einem gewissen Wechsel in den Erscheinungen und einem bemerkenswerten Alterniren mit den

Gelenkaffectionen. Im allgemeinen nur geringes Fieber, die Dauer sehr kurz (zwischen drei und sieben Tagen); die Prognose stets sehr günstig.

2. Die mittelstarke Form, gewöhnlich unvermittelt vor den Gelenkaffectionen auftretend: das Fieber sehr heftig, die Temperatur hoch, die Rhachialgie sehr stark, durch Bewegungen gesteigert. Starke Reizung der Hüllen des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln, gleichzeitig oder alternirend Hyperästhesie, Anästhesie, Neuralgie, Contracturen, Zittern, Taubheitsgefühl, unvollkommene, mehr minder dauernde Paraplegie, zuweilen Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Prognose ernster als bei der ersten Form, doch nicht gerade schwer.

3. Eine schwere Form mit allmählichem oder brüskem Beginn, heftigem Fieber, erheblicher Temperatursteigerung (bis 40.5°), Contracturen, tetanischen Erscheinungen, Chorea und Persistiren der Paraplegien, Blasen- und Mastdarmlähmung, Hämaturie, auch wohl Hirnerscheinungen.

Vallin (1878) bringt drei Beobachtungen:

1. 43jähriger Mann, Aorteninsufficienz infolge früherer Anfälle von Rheumatismus, erwacht eines Morgens mit plötzlich eingetretener completer Paraplegie. Sechs Tage später bessert sich das linke Bein, während der rechte Arm gelähmt wird, dann befällt die Lähmung den linken Arm, während das rechte Bein frei wird und zu gleicher Zeit Gelenkaffectionen und Paresen auftreten. Nach zehn Tagen sind die Lähmungen verschwunden. Die Reste einer Pericarditis werden bei der vier Wochen später erfolgten Section gefunden.

2. Ein 33jähriger Mann bekommt 14 Tage nach einer starken Erkältung Parese der Extremitäten und enorme Hyperästhesie der Haut des Rumpfes und der Extremitäten, so dass jede leise Berührung einen Schrei und rapides Hüsteln hervorrief, dabei starke Oppression und 64 Respirationen. Der Kopf bleibt frei; Besserung trat binnen wenigen Tagen ein, während zu gleicher Zeit das rechte Handgelenk und die Schulter schwellen. Nach Rückgängigwerden dieser Erscheinungen bleibt eine leichte rechtsseitige Hemiparese und Hemihyperästhesie.

3. Ein 30jähriger Mann zeigt kurz nach dem Verschwinden eines langwierigen rheumatischen Anfalles Auftreten von rechtsseitigem Tremor, Hemianästhesie und Hemiparese, die sich binnen vier Wochen bessern.

Vallin's Deutung einer vorübergehenden Nervenstörung des Rückenmarkes, besonders des einen vorderen Seitenstranges mit Betheiligung der Rückenmarkhäute, kann wohl nicht als ganz zweifellos angesehen werden; namentlich ist die Coïncidenz der Hemianästhesie und Hemiparese nach derselben Seite in dem letzten Falle auffallend. Vallin betont ebenso wie später Sauvage (1878) die häufige Fieberlosigkeit oder den subacuten Verlauf spinaler rheumatischer Affectionen im Gegensatze zum Cerebralrheumatismus, sowie das Auftreten einer Hemiplegie und einer Lähmung der Arme gegenüber dem gewöhnlichen Befunde der Paraplegie. Die zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen sucht er in Congestionen und serösen Infiltrationen besonders der Meningen und Nervenwurzeln, woraus sich das schnelle Vorübergehen der Symptome

erkläre, und glaubt nicht, dass diese Veranlassung zu tieferen chronischen Rückenmarkerkrankungen geben. Seine Mittheilung führte zu einer ausführlichen Discussion in der Société méd. des Hôp. Rendu (1878), bezweifelte den spinalen Ursprung des letzten Falles, dagegen haben kürzlich Grasset und Rauzier die ersten beiden Fälle als bemerkenswerte Beispiele von Spinalrheumatismus erklärt. Rendu macht im Gegentheil auf solche Formen von Rückenmarkaffectionen mit Gelenksymtomen aufmerksam, welche einen acuten Rheumatismus vortäuschen können, und bringt ein Beispiel, betreffend eine 36jährige Frau, die nach starker Durchnässung Kriebeln in den Beinen, dann Anschwellung der Fussgelenke, Knie und eines Ellbogengelenkes darbot; anfangs dachte man an acuten Gelenkrheumatismus, ein frühzeitig auftretender Decubitus machte jedoch auf das Rückenmark aufmerksam. Die Beine waren stark gelähmt bei normaler Sensibilität, der Puls 140—180 bei normaler Temperatur. Unter zunehmendem Decubitus und Oedem trat der Tod ein. Die Section ergab eitrige Meningitis in drei getrennten Herden. Ueber das Rückenmark wurde damals nicht genau berichtet. Rendu hielt den Fall für eine Myelomeningitis mit vorwiegend trophischen Störungen.

Kellner's Fall (1879), eine 28jährige Magd mit rheumatischen Antecedentien, erkrankt mit Urticaria, Fieber, leichten rheumatischen Erscheinungen, dann am sechsten Tage schlaffer Paraplegie bei freibleibender Sensibilität der Reflexe und Sphincteren. Die Lähmung geht auf die Arme über, der Rumpf bleibt frei, elektrische Erregbarkeit normal; die Urticaria schwindet, die Gelenkaffection spricht sich immer mehr aus; drei Tage nach ihrem Auftreten beginnen die Lähmungserscheinungen sich zu bessern und sind eine Woche später völlig geschwunden. Pleuritis und Pericarditis. Ausgang in Heilung, welche Kellner mit der günstigen Wirkung der Salicylsäure in Zusammenhang bringt. Doch heisst es in der Krankengeschichte, dass schon am 27. Februar die Lähmungserscheinungen gebessert sind, die Kranke aber erst von diesem Tage ab Salicylsäure erhielt.

Landouzy (1880) weist wie Rendu auf die Möglichkeit diagnostischer Irrthümer hin, indem eine acute Myelitis Gelenkaffectionen herbeiführen kann, die leicht mit jenen des Rheumatismus verwechselt werden. Er bringt mehrere Beispiele von Paraplegien, die zu Anfang oder während des Verlaufes oder des Abklingens des acuten Gelenkrheumatismus aufgetreten sind, dann bemerkenswerte Fälle von peripherer Paralyse, zum Beispiel eines Hirnnerven, und schliesst: „Mag der Rheumatismus die „Nerven oder das Centralorgan (Névraxe) treffen, mag er Gelenke oder „seröse Häute angreifen, so bewahrt er sein lebhaftes Auftreten und „verletzt immer eher stark als tief.[1]) Er entzündet ein Strohfeuer, das,

[1]) Qu'il atteigne les nerfs ou le névraxe, qu'il s'attaque aux articulations ou aux séreuses, le rhumatisme garde ses allures alertes et toujours frappe plus fort que profond!

„wenn nicht die Cardiopathien wären, ohne viel Ruinen zu hinterlassen, „verlöschen würde. Dieses rheumatische Stigma findet sich in den Para„lysen wieder, die mit der Diathese verbunden sind und durch dieses „Stigma, durch die den rheumatischen Paralysen eigenthümliche Brus„querie (Plötzlichkeit) und durch die Raschheit ihres Wiederverschwindens. „endlich durch das Alterniren mit den Gelenkaffactionen kann man ihre „Diagnose und Prognose stellen. Rapidität des Auftretens, Plötzlichkeit „des Verschwindens, Leichtigkeit des Ueberspringens und des Alternirens „der Zu- und Abnahme, alle diese essentiellen rheumatischen Charaktere „gestatten, daran zu denken, dass diese im Verlaufe des Rheumatismus „initialen und concomitirenden Paralysen möglicherweise von einer „directen Einwirkung (Impregnation) des Rheumatismus auf die Nerven„stränge herrühren, vielleicht von einer fluxionären Einwirkung auf das „Rückenmark oder dessen Hüllen, indem diese Einwirkung entweder von „vornherein oder aus zweiter Hand auf dem Wege eines vasomotorischen „Einflusses des Rückenmarkes auf die Meningen die letzteren angriff. „Diese plötzlichen kurz dauernden und die ursprünglich sie herbeiführenden „fluxionären Läsionen nicht überdauernden Lähmungen sind rheumatisch „im vollen Sinne des Wortes, das heisst mobil."

Epting (1881) sah einen einschlägigen Fall bei einem langwierigen, recidivirenden Gelenkrheumatismus: Kreuzschmerzen, Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule, Gürtelgefühl, Zuckungen der Extremitäten, Abgestorbenheit der Glieder, was er auf eine Meningitis spinalis bezog.

Metter's (1881) Fall zeigte neben Rückenschmerzen besonders solche im Gebiete des Ischiadicus und Cruralis mit leichter Parese der Beine und rascher Heilung unter Natr. salicyl.

Renault's 24jähriger, von rheumatischen Eltern abstammender und seit acht Jahren wiederholt von Rheumatismus befallener Patient erkrankte unter heftigem Fieber mit Lumbalschmerzen, beinahe totaler Paraplegie der Beine, Verminderung der Sensibilität, Lähmung des Blasensphincters. Zwei Tage später multiple Gelenkschmerzen, Lähmung der Extremitäten, im weiteren Verlaufe, während die Zeichen der Myelitis zurückgingen, Endo- und Pericarditis, Conjunctivitis, doppelseitige Pneumonie, kurz, die verschiedensten Complicationen. Nach einigen Wochen langsame Reconvalescenz.

Ebenso waren auch in Blomfield's Falle aus Jaccoud's Klinik (1885) bei einem 40jährigen Kranken zunächst Schmerzen in Schulter und Armen mit grosser Empfindlichkeit des 5.—7. Dornfortsatzes und circumscripter Anaesthesia dolorosa an den Armen vorhanden. Rasche Heilung unter Natr. salicyl. Recidiv nach einigen Wochen mit viel schwererem und chronischerem Verlaufe und Betheiligung der Beine, vollständiger motorischer und sensorischer Lähmung aller Extremitäten

nebst Sphincterenparalyse. Nach vielen Monaten Besserung. Bei Beginn des Recidivs Schwellung eines Knie- und Fussgelenkes.

Engesser (1886) stellt in der elften Wanderversammlung des südwestdeutschen Neurologenvereines einen 57jährigen Lehrer vor, der fast $1^1/_2$ Jahre zuvor acuten Gelenkrheumatismus durch vier Wochen hatte (Hüfte, Knie, Fussgelenk, Zwischengelenke der Wirbelsäule). Nach fast völligem Zurückgehen der rheumatischen Erscheinungen motorische Lähmung beider Beine. Die Sensibilität intact. Das Kniephänomen rechts erloschen, links herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit in den rechten Gastrocnemii und in den Flexoren des rechten Oberschenkels, ferner in den Flexoren und Extensoren des linken Oberschenkels herabgesetzt, in der Musculatur der linken Wade, des Biceps und Quadriceps des linken Oberschenkels erloschen, sonst keine faradische Abnormität. Galvanisch geprüft waren die linken Dorsalflexoren normal, Semitendinosus und Semimembranosus dexter zeigten mässige Entartungsreaction, in höherem Grade der Biceps und Quadriceps femoris; in diesem auch erhöhte mechanische Erregbarkeit. Eine länger fortgesetzte galvanische Behandlung besserte den Zustand sehr erheblich, besonders in Beziehung auf die elektrischen Reactionen; auch die willkürliche Locomotion wurde viel freier. Engesser hielt es für wahrscheinlich, dass durch den Gelenkrheumatismus in der Lendenwirbelsäule sich secundär eine Meningomyelitis mit Betheiligung der grauen Vorderhörner (Polyomyelitis anterior acuta) herausbildete.

Krabbel (1887) sah bei einem 21jährigen Manne während des Recidivs eines acuten Gelenkrheumatismus plötzliches Eintreten einer motorischen und sensiblen Paraplegie des Unterschenkels, keine Muskelatrophie, Patellarsehnenreflex gesteigert, starke Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbel. Die Erklärung schwankt zwischen einer Meningitis spinalis der unteren Dorsalgegend mit Uebergreifen auf die weisse Substanz des Rückenmarkes und einer hysterischen Lähmung.

Chevreau (1889) schliesst die fälschlich als Rheumatismen bezeichneten Formen von Myelitis, Meningitis spinalis und viele bei Rheumatikern vorkommenden Pseudoparalysen aus und unterscheidet drei Formen von mit acutem Gelenkrheumatismus zusammenhängenden wirklichen spinalen Erscheinungen: Eine gutartige und eine mittelschwere, bei welcher Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen der unteren Extremitäten und paraplegische Erscheinungen verschiedener Stärke ausgeprägt sind, und eine schwere Form, von der er einen neuen Fall mittheilt. (26jähriger Mann, allmählich zunehmende Paraplegie der Beine mit gesteigerten Reflexen, zu welchen eine fieberhafte allgemeine Polyarthritis tritt, gefolgt von den Erscheinungen einer Pericarditis, Endocarditis, Lungencongestion, sowie Gangrän der Glutealgegend und Malle-

olen; Delirien, Somnolenz, Tod im typhoiden Zustande. Section: Blosse Hyperämie des Rückenmarkes, während in einigen früheren Fällen acute Myelitis gefunden worden war.) Chevreau leitet die Entstehung der spinalen Symptome von einer directen Einwirkung der rheumatischen Schädlichkeit auf das Rückenmark ab.

Galliard's Fall (1890), 34jähriger Steinsetzer, erkrankte gleichfalls zuerst unter den Erscheinungen der acuten Myelitis, denen das Befallenwerden der Gelenke folgte.

Fasst man alles bisher Thatsächliche, über die spinalen Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus Berichtete zusammen, so scheint aus demselben Folgendes hervorzugehen: Vor allem sind nicht alle Fälle, welche als acuter Gelenkrheumatismus berichtet werden, thatsächlich ohne weiteres als solcher anzusehen. Fälle, bei denen neben geringfügigen Gelenkaffectionen eitrige Meningitis gefunden wird, müssen von vornherein ausgeschieden werden: auszuscheiden sind ferner jene Fälle, welche streng genommen in das Gebiet der Polyneuritis gehören, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass die acute Polyneuritis, wie sie in unseren Gegenden auftritt, eine gewisse Verwandtschaft zum acuten Gelenkrheumatismus zu haben scheint. Auszuscheiden sind ferner noch jene Paresen und Atrophien, die, wohl unter dem Einflusse der Gelenkaffection, in den den erkrankten Gelenken benachbarten Muskeln auftreten, endlich diejenigen Fälle, bei denen es sich um evidente Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus mit hysterischen Zuständen handelt. Einen solchen Fall unserer eigenen Beobachtung haben wir schon oben erwähnt. Er betrifft die Akinesia algera nach acutem Gelenkrheumatismus. Auszuscheiden sind ferner jene Fälle, bei welchen die acut aufgetretene Hemiplegie mit gleichseitiger Hemianästhesie verbunden ist, und bei denen immerhin doch der Verdacht einer cerebralen Entstehung nicht von der Hand zu weisen ist. Es bleibt aber dann noch immer eine Anzahl von unzweifelhaften Fällen, bei denen rasch aufgetretene, unter heftigen Schmerzen verlaufende Paraplegie mit gesteigerten Sehnenreflexen, mit Decubitus und Blasenlähmung rasch günstig verlaufen, aber auch wohl in einzelnen Fällen zum Tode führen. Wenn Achalme's Bacillus, dessen wir wiederholt Erwähnung gethan haben, wirklich in einiger Beziehung zum echten acuten Gelenkrheumatismus steht, so würde der Achalme gelungene Nachweis desselben in der Cerebrospinalflüssigkeit ein Licht auf den Zusammenhang zwischen den spinalen Affectionen und dem acuten Gelenkrheumatismus werfen. Auffallend muss es bleiben, dass in einer erheblichen Anzahl der oben mitgetheilten, in der Literatur als spinaler Rheumatismus beschriebenen Fälle die Paraplegie und der spinale Symptomencomplex der acuten Polyarthritis, Endocarditis u. s. w. vorausgegangen ist.

Wir selbst haben unter unserem, im Verlaufe der vielen Jahre so reichlichem Beobachtungsmateriale einen einzigen Fall gesehen, wo eine Kranke mit dem Verdachte einer Spinalmeningitis, Nackencontractur, Hyperästhesie, Paresen, heftigen Algien aufgenommen wurde, bei der erst nach einigen Tagen ein ganz typischer und später normal verlaufender acuter Gelenkrheumatismus auftrat. Es mag uns aber gestattet sein auf eine Analogie hinzuweisen, und zwar auf das später noch zu besprechende Auftreten acuter Rückenmarkerkrankung im Gefolge einer Gonorrhoe. Wiederholt haben wir, und zwar schon vor sehr vielen Jahren, lange ehe die bakteriologische Natur der Gonorrhoe erkannt war, in der letzten Zeit aber begreiflicherweise öfter, Fälle beobachtet, in denen im Anschluss an eine Gonorrhoe, und zwar noch während des acuten Stadiums oder kurz nach demselben, die Erscheinungen schwerer Rückenmarkserkrankung und dann erst jene der Polyarthritis auftraten. Die gonorrhoischen Rückenmarkaffectionen, deren später bei der Besprechung des gonorrhoischen Pseudorheumatismus ausführlich Erwähnung geschehen soll, haben mehrfach bedeutende Bearbeiter gefunden. Für die dem acuten Gelenkrheumatismus zugerechneten Fälle wirklicher spinaler Affection sind zweierlei Fälle möglich. Einmal ist es denkbar, dass das Virus des acuten Gelenkrheumatismus in ähnlicher Weise das Rückenmark selbst angreift, wie der Gonococcus, beziehungsweise dessen Producte, dann aber ist noch der zweite Fall möglich, dass eine Anzahl namentlich von älteren berichteten Fällen spinaler Affection neben dem unter dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus verlaufenden Krankheitsprocesse wirklich gonorrhoischen Ursprungs war. Rechnet man noch dazu, dass seit der Einführung der modernen Färbetechnik und der vervollkommneten bakteriologischen Untersuchungsmethoden unseres Wissens noch kein einschlägiger Krankheitsfall zur Section und zur Publication gelangt ist, so eröffnet sich hier noch ein ergiebiges Feld für weitere Untersuchungen. Bezüglich des Auftretens paraplektischer Erscheinungen vor oder während einer acuten rheumatischen Polyarthritis ist zu sagen, dass in der That ein gewisser rascherer Wechsel der Erscheinungen beobachtet worden ist, dass sie ferner öfter unter Salicylsäurebehandlung auffallend rasch und günstig verlaufen sind und dass sie überhaupt im ganzen eine günstige Prognose zu geben scheinen; lauter Umstände, welche bei der im Verlauf der Gonorrhoe auftretenden Myelitis nicht beobachtet zu werden pflegen, so dass wir denn doch an das Vorhandensein einer dem rheumatischen Virus selbst ihren Ursprung verdankenden Myelitis, beziehungsweise Myelomeningitis denken müssen.

Andere Erkrankungen des Nervensystems. Periphere Nerven. Während in früheren Zeiten die verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere solche a refrigerio, dem Gelenkrheuma-

tismus beigeordnet worden sind, hat man sich später gewöhnt, in dieser Beziehung mit mehr Auswahl vorzugehen. Immerhin gibt es noch eine grosse Zahl von Neuriten, Neuralgien, neuritischen Muskelatrophien, die man mit mehr oder weniger Recht mit dem acuten Rheumatismus in Zusammenhang bringt. Sehr schwierig ist in vielen Fällen die Unterscheidung der Anfänge der Polyneuritis vom acuten Gelenkrheumatismus; thatsächlich bestehen Beziehungen zwischen beiden Processen.

Hale White beobachtete einen Mann von 57 Jahren, der drei Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte und zwei Monate nach dem letzten Taubheit der Finger, die allmählich vorüberging, darbot; darauf kamen heftige Schmerzen in den Füssen beim Gehen und bei der Erwärmung im Bette, Schwäche der Beine, Schwinden des Patellar- und Cremasterreflexes.

In Remak's Falle (1885, 30jähriges Mädchen) erfolgte anscheinend im Anschlusse an einen Gelenkrheumatismus beider Fussgelenke eine subacute, unter Schmerzen entstandene, nach mehr als einjähriger Dauer sich wieder theilweise rückbildende Erkrankung, die nach unvollständiger Lähmung mit Sensibilitätsstörungen und theilweiser degenerativer Atrophie der Extremitätenmuskeln bei fehlendem Sehnenphänomen in Demenz, Sprachstörung, Intentionszittern und unwillkürlichen Zuckungen bestand, ganz besonders aber charakterisirt war durch schwere elektrische Alteration (schwere Mittelform und schwere Form der Entartungsreaction und aufgehobene Reaction) in sämmtlichen, auch den nie gelähmten Muskelprovinzen, besonders auch in beiden Nervi faciales, und Neuritis optica. Remak fasst den Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit als multiple Neuritis degenerativa mit Betheiligung der Faciales und Hypoglossi auf, unter Vermuthung einer partiellen, nur auf die Markscheiden sich beschränkenden, die Achsencylinder aber intact lassenden Neuritis, wie sie von Erb für ein ähnliches Verhalten bei der Bleilähmung (Entartungsreaction in nicht gelähmten Muskeln) angedeutet und von Gombault als segmentäre periaxiale Neuritis beschrieben worden ist. Die beobachteten Zuckungen, die ruckartigen und springenden Muskelbewegungen bringt er mit der Möglichkeit centraler, vielleicht multipler sklerotischer Herde in Zusammenhang. Der Fall ist übrigens durch die Betheiligung des Gehirnes (Demenz) ein sehr complicirter.

Gowers (1892) nimmt allerdings einen anderen Standpunkt ein, wenn er unter rheumatischer Form der multiplen Neuritis alle jene Fälle von Polyneuritis auffasst, welche auf eine Erkältung zurückzuführen sind; „in den typischen Fällen dieser Classe", sagt er, „sprechen die all-„gemeine Vertheilung der Affection und andere Erscheinungen dafür, dass „irgend ein bestimmter Blutzustand die unmittelbare Ursache ihres Ent-„stehens ist. Wir wissen, dass der acute Gelenkrheumatismus nach einer

„Erkältung in einem solchen Blutzustande seinen Grund haben muss, welcher „zum Theil durch den schädigenden Einfluss der Kälte auf die chemischen „oder sonstigen Vorgänge im Körper bewirkt wird; wir wissen ferner aus den „grossen Verschiedenheiten der acuten rheumatischen Läsionen, welche durch „das rheumatische Gift hervorgerufen werden, dass dasselbe, das auf diese „Weise entstanden ist, seiner genauen Natur nach verschieden sein muss. „Dieselbe Erkältung kann bei einer anderen Person eine Pneumonie hervor- „rufen. Daher ist es nicht überraschend, dass der Effect der Erkältung bei „einigen Personen darin besteht, einen Blutzustand herbeizuführen, der „im Stande ist, eine multiple, symmetrische und parenchymatöse Neu- „ritis hervorzurufen, besonders wenn wir wissen, dass dieselbe von einer „acuten Pneumonie sowie von anderen Erscheinungen einer schweren Blut- „intoxication begleitet sein kann . . . . Das Bindegewebe der Nerven hat „dieselbe Natur wie das, auf welches das rheumatische Virus seinen „specifischen Einfluss ausübt . . . . Eine Betrachtung dieser und anderer „Thatsachen macht es wahrscheinlich, dass Erkältung 1. eine isolirte ad- „ventitielle Neuritis hervorrufen kann; 2. eine multiple Neuritis von dem- „selben Charakter, unregelmässiger Vertheilung, wahrscheinlich hervor- „gebracht durch die Einwirkung eines im Blute befindlichen Virus, welches „mit dem den Muskelrheumatismus und die bei acutem Gelenkrheumatismus „auftretende Affection des fibrösen Gelenkgewebes bedingenden Virus „verwandt ist; 3. eine symmetrische parenchymatöse Polyneuritis . . . . „vielleicht mit dem die Pneumonie und Cerebrospinalmeningitis bedingenden „Blutzustande verwandt.“ (Uebersetzt von Grube.)

Freud (1886) brachte eine bei einem 18jährigen Jüngling beobachtete multiple Neuritis mit einer vorausgegangenen rheumatischen Endocarditis in Zusammenhang. Die Section ergab: Die Nerven an der Basis cerebri sowie sämmtliche spinalen Nerven sind in ihren Scheiden injicirt, namentlich jene des unteren linken Halsgeflechtes. Der linke Trigeminus und Vagus, besonders ersterer grau-röthlich, auf dem Durchschnitt wie zerfasert. Auch das linke Ganglion Gasseri sehr blutreich, dunkelgrau gefärbt. Die Rückenmarkshäute blutreich, das Mark normal, in der grauen Substanz leicht, in den Köpfen der Hinterhörner stark geröthet.

Kast (1882) sah bei einem 32jährigen, rüstigen Cassenboten nach acutem Einsetzen eines Rheumatismus acutus mit hohem Fieber Anschwellung aller grossen Gelenke und ganz besondere Schmerzhaftigkeit derselben; nach Rückgang des Fiebers in 14 Tagen Streckl\u00e4hmung am linken Vorderarme, acht Tage später erhebliche Motilitätsstörung des rechten Beines; es war linke Radialparalyse inclusive des Supinator brevis, exclusive des Triceps, Functionsschwäche in Triceps und Brachialis internus vorhanden. Die Muskulatur dementsprechend etwas atrophisch. Die kleinen Handmuskeln, besonders rechts, zeigten ausgesprochene Atrophie, keine Spur von motorischer Störung in den atrophischen Muskeln der rechten, nur ganz geringe (Abductor pollicis brevis)

in der linken Hand. An den unteren Extremitäten allgemeine, gleichmässige Muskelabmagerung, im Allgemeinen gute Motilität, nur im rechten Beine deutliche Ausfallstörung im Peroneusgebiete, fast complete Lähmung des Tibialis anticus, Parese des Extensor hallucis longus und Extensor digitorum communis, Schwäche in den Musculi peronei. Asymmetrische Entwickelung der Musculi vasti externi und interni, lebhafte Sensibilitätsstörungen, Formication, Pelzigkeitsgefühl in Armen und Händen bis zu ihrer vollständigen Gebrauchsunfähigkeit, der Tast- und Temperatursinn nur an zwei grösseren Stellen abgestumpft, die Schmerzempfindung überall normal. In den Gelenken waren um diese Zeit keine Residuen des Entzündungsprocesses mehr vorhanden. Der linke Nervus radialis stark geschwollen. Patellarreflex rechts schwach, links fehlend, kein Achillessehnenreflex; die Hautreflexe normal; mechanische Muskelerregbarkeit nur im Vastus internus sin. und beiden Vasti externi qualitativ und quantitativ gesteigert. Blase und Darm frei. Die faradische Erregbarkeit ist anfangs vom Nerven aus vollständig normal, nur im linken Radialis erloschen; an den Extensoren, im linken Vorderarm complete, in beiden Daumenballen und im rechten Peroneusgebiet Mittelform der Entartungsreaction; acht Wochen später complete Entartungsreaction in diesen Muskeln. Allmähliche Besserung.

F. C. Müller's (1883) Patientin, eine 60jährige Frau, hatte als junges Mädchen einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, war später Alkoholistin. Nach einem im 60. Jahre aufgetretenen subacuten Gelenkrheumatismus besonders in den Hand- und Fussgelenken, wo knotenförmige Auftreibungen stattfanden, traten neben schwerer psychischer Erkrankung nach Ablauf der Gelenkaffectionen Atrophien der Fingerbeuger, der Vorderarmstrecker, der beiden Quadricipites, der Unterschenkelmuskeln mit vollständiger Lähmung der betroffenen Partien ein. Die Sensibilität konnte nicht geprüft werden, trophische Störungen waren nicht vorhanden. Entartungsreaction. Section: Gelenke normal, Nerven der Extremitäten makroskopisch nicht verändert, mikroskopisch dagegen bedeutende Veränderungen in den Muskeln und den kleinen intermusculären Nervenästen (Fett- und Körnchenkugeln, körniger Zerfall des Markes, Fasern, die in einfache, körnchenkugelnhaltige Schwann'sche Scheiden umgewandelt sind). Die Gefässe normal, in den grossen Nervenstämmen deutliche Abnahme der erwähnten Erscheinungen. In den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes keine degenerirten Fasern; das Rückenmark und die Medulla oblongata normal, besonders auch die Ganglienzellen der Vorderhörner und die untersuchten Hirnnerven. Der Fall ist nicht nur in Beziehung auf das wirkliche Vorhandensein eines typischen acuten Gelenkrheumatismus, sondern noch mehr wegen des vorhandenen, schweren, chronischen Alkoholismus für unsere Frage sehr zweifelhaft.

In Foxwell's Falle (1886) waren Paraplegien und ein Verlust der Wärmeempfindung nach einem Anfalle von acutem Gelenkrheumatismus vorhanden, in welchem die Temperatur auf 111° F. gestiegen und der Kranke durch eine Bäderkur gerettet worden war.

Dubois, Thomas, Gordinier, Löwenfeld, Hoffmann, Hadden und Bury haben Polyneuriten beobachtet. In Gordinier's tödtlichem Falle war der Rückenmarkbefund negativ, dagegen ausgesprochene Läsionen in den peripheren Nerven histologisch nachweisbar. Eine spe-

cifisch-rheumatische Erkrankung der Nerven deshalb anzunehmen, ist man allerdings noch nicht berechtigt, da auch nach anderen acuten Infectionskrankheiten Polyneuriten beobachtet werden. Mononeuriten sind noch häufiger; so hat J. Michel einen Fall von Oculomotoriuslähmung beschrieben, welcher allerdings anfangs mit allgemeinen cerebralen Erscheinungen begann und von Michel auf einen hyperämischen Process der Meningen mit circumscripter seröser Exsudation an der Basis cranii in Zusammenhang gebracht wurde. Die Beschreibung des Falles war uns leider nur auszugsweise zugänglich, so dass wir nicht angeben können, ob thatsächlich alle Fasern des Oculomotoriusstammes ergriffen waren, was für die Localisation des Processes begreiflicherweise von Wichtigkeit wäre.

Soldat, 23 Jahre alt, im Lazareth zu Niederbronn, 48 Stunden stechende Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Sensorium getrübt, Schädel druckempfindlich, Pupillen gleich weit, reagirend, Stuhl retardirt, Unterleib etwas eingesunken. Rectaltemperatur 39·9°, früh geringe Remissionen; nach drei Tagen nächtliche Delirien, Somnolenz, Nackenschmerz ohne Starre. Verdacht auf beginnende Meningitis. Am 4. Tage: rechts Oculomotoriusparalyse und ophthalmoskopisch: capillare Hyperämie des Sehnerven, Schärfe beiderseits = 1. Am 5. Tage: Abnahme der Hirnerscheinungen, Puls 68—100, Temperatur 38—39°. Am 7. Tage: Temperatursteigerung, Schmerz im Kniegelenke, nach 24 Stunden Gonitis. Oculomotoriusparalyse geht zurück, Opticushyperämie unverändert. Am 11. Tage: Oculomotorius normal, Rheumatismus acutus in voller Entwickelung, rechte Schulter, rechtes und linkes Fussgelenk; später Rückgang der Opticushyperämie. Behandlung: Antiphlogose, Chinin.

Lähmung beider Recti interni von vierzehntägiger Dauer sah Bunzel bei subacutem Gelenkrheumatismus. Einen Fall von Recurrenslähmung bei acutem Gelenkrheumatismus beschrieb Treitel (1895), bei welchem nebst den Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus eine Dämpfung am Manubrium sterni besonders links vorhanden war, die er auf eine mediastinale Drüsenschwellung bezog; mit ihrem Schwinden verlor sich auch die Recurrenslähmung. Treitel gibt zu, dass der acute Gelenkrheumatismus direct Lähmungen des Recurrens durch Neuritis herbeiführen könne, wendet sich aber ebenso wie Schrötter gegen eine Verallgemeinerung dieser Anschauung, da in dieser Richtung Täuschungen leicht möglich seien. Sein Fall schon zeige, dass die Kehlkopflähmungen, welche im Gefolge eines acuten Gelenkrheumatismus auftreten, nicht immer neuritischer Natur sind, sondern durch Compression seitens der acut geschwollenen Drüsen hervorgebracht sein können; das könne möglicherweise auch dort der Fall sein, wo keine Dämpfung am Manubrium sterni besteht, wenn die kettenförmig zwischen Luft- und Speiseröhre angeordneten Drüsen anschwellen.

Rigal sah die Gelenkaffection auf eine Neuralgie des Trigeminus folgen. Rehn beobachtete eine solche bei Gelenkrheumatismus mit Chorea. Uebrigens sind Trigeminusneuralgien keineswegs selten.

Roi's Fälle von Neuritis optica sind nicht ohne Widerspruch geblieben (Oettinger).

E. Heimann (1882), der allerdings noch sowohl den acuten Gelenkrheumatismus wie die Ischias als „Erkältungskrankheiten" ansieht, bringt zwei Fälle, bei denen beide Affectionen infolge plötzlicher Erkältung gleichzeitig eintraten und später unter Salicylsäurebehandlung langsam heilten.

Hadden (1884) beschrieb drei Fälle mit trophischer und nervöser Störung bei Gelenkaffectionen, darunter zwei bei acutem Gelenkrheumatismus (glänzende Haut, Verminderung der Sensibilität, Atrophie der Muskeln am Vorderarm und der Hand, Besserung unter Galvanisation; zwei rundliche oberflächliche Ulcerationen auf dem Fingerrücken in einem zweiten Falle) und leitet alle solchen Störungen von einer rheumatischen Neuritis ab, die unabhängig von dem Gang der Gelenkaffection sein soll.

Ferdinand Steiner (1897) theilt die von ihm beobachteten, bei acutem Gelenkrheumatismus vorgekommenen Nervenaffectionen in zwei Gruppen. In der ersten verläuft die Nervenaffection parallel mit der Gelenkaffection, und zwar erstrecken sich theils beide gleichzeitig nur auf dieselben Extremitäten, theils beide gleichzeitig auf dieselbe, und ausserdem noch eine oder die andere Affection auf eine oder mehrere andere Extremitäten, welche von der jeweiligen zweiten Affection frei sind. Es kann also die Gelenk- oder Nervenaffection der Ausbreitung nach im Vordergrunde stehen, auch können Gelenke und Nerven überhaupt an verschiedenen Stellen erkrankt sein. Bei der zweiten Gruppe steht die Nervenaffection allein im Vordergrunde: die Gelenke sind nicht geschwollen, nur schmerzhaft, eventuell handelt es sich um ein Recidiv. Der Nervenaffection gesellen sich aber Complicationen bei, die sonst dem acuten Gelenkrheumatismus eigen sind (Endocarditis, Purpura). Auf die Nervenaffection schliesst er aus der Anwesenheit spontaner und hochgradiger Druckschmerzhaftigkeit einzelner oder aller grossen Nervenstämme oder Nervengeflechte, wobei er solche Nerven ausschliesst, bei denen die Muskeln mitbetheiligt waren. Als Ursache vermuthet er eine Perineuritis, ohne einen pathologisch-anatomischen Beweis beibringen zu können. Seiner Meinung nach habe sich an der Nervenscheide ein analoger entzündlicher Process etablirt, wie er sonst an den serösen Häuten auftrete. Er weist auf die Aehnlichkeit mit der Pierson'schen Polyneuritis (Neuritis multiplex Leyden's) hin; eine Fortleitung der Entzündung aus der kranken Nachbarschaft (von den Gelenken her) nimmt er in seinen Fällen nicht an, weil die Nervenaffection ausgedehnter ist, als die Gelenkkrankheit und multiple Perineuriten auch neben Monarthritis oder Oligarthritis vorkommen, in manchen Fällen die Gelenkaffection nur an oberen oder unteren Extremitäten vorhanden sei, und es endlich auch Fälle gebe, wo

der ganze Krankheitsprocess zuerst unter dem Bilde der Neuritis verläuft und es erst nach einiger Zeit in einem oder anderen Gelenke zur Exsudation kommt. Eine Combination von Neuritis und Arthritis, die er nicht selten findet und als rheumarthritische Neuritis bezeichnet, ist schon früher von Müller nach acutem Gelenkrheumatismus und von Boeck nach Peliosis rheumatica beschrieben worden. Er weist auch auf die Möglichkeit hin, dass rheumatische Muskellähmungen solchen perineuritischen Processen ihren Ursprung verdanken. (Siehe diese.) Weiber zeigen häufiger Neuriten als Männer. Um eine blosse Complication handle es sich wohl nicht, sondern um einen directen Zusammenhang mit der Grundkrankheit. Sie kann sowohl bei schweren als auch bei leichten Formen des Rheumatismus und sowohl vor Beginn des Gelenkleidens als auf dessen Höhe oder endlich während des Abklingens auftreten.

Abgesehen von den oben erörterten, von den Gelenkaffectionen topographisch unabhängigen Erkrankungen spielen aber diejenigen Veränderungen der Nerven und Muskeln eine grosse und für die Kranken wichtige Rolle, welche in der Umgebung der Gelenke sich etabliren und mit der Gelenkaffection selbst in einem näheren Zusammenhange zu stehen scheinen.

Desguin (1868) hatte die Vermuthung aufgestellt, dass alle rheumatischen Affectionen Neuralgien seien, und dass beim Gelenkrheumatismus die feinsten Nervenverzweigungen erkranken. Drosdoff (1875) hatte, wie schon an früherer Stelle erwähnt worden ist, wesentliche Sensibilitätsstörungen an den rheumatischen Gelenken nachgewiesen. Petit Poisson fasste die zeitweilig zu beobachtenden Lähmungen und Atrophien rheumatisch erkrankter Muskeln, namentlich des Deltoideus als rheumatische Muskelaffection auf, während Richter (1875) an eine Neurose der Muskelnerven dachte. Charcot (1882) wies darauf hin, dass häufig Gelenkaffectionen zu einer Lähmung und einfachen Atrophie (nicht Degeneration) führen, die nicht nur nach sehr schweren, sondern zuweilen nach leichten Gelenkaffectionen auftrete und nahm an, dass die gereizten Gelenknerven auf das spinale Centrum wirken und von da aus die Centren, von denen die der Bewegung und Ernährung vorstehenden Nerven ausgehen, in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese spinale Affection sei keine tiefgreifende wie bei der Kinderlähmung (mit Entartungsreaction), es handle sich vielmehr nur um einen Zustand der Unthätigkeit, der Erstarrung der betreffenden Nervenzellen. Die deuteropathischen Störungen, die einer Gelenkaffection folgen können, nehmen manchmal auch andere Formen an, Contracturen u. s. w.

J. Wolff (1883) findet gleichfalls die bei primären Gelenkleiden auftretenden trophischen Störungen weder durch die Inactivität des Gliedes, noch durch den Zustand der Knorpelfugen hinreichend erklärt und ver-

muthet gleichfalls reflectorische Reizung der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes. Dabei hat er allerdings vorwiegend cutane, subcutane und osseäre trophoneurotische Störungen im Auge. Schon im Jahre 1886 hat er cutane Trophoneurosen beschrieben, und auch Valtat den nach Wolff unzweideutigen Nachweis geliefert, dass die den Gelenkentzündungen folgenden Muskelatrophien nichts anderes sind, als Muskeltrophoneurosen.

Petrone (1883) sah in zwei Fällen nach acut eingetretenen rheumatischen Kniegelenkschwellungen schon in der zweiten Woche Schwäche und Atrophie des Oberschenkels und nach einigen Wochen schon bedeutende Abmagerung desselben, besonders des Quadriceps (Heilung durch constante Ströme). Er hebt die Schnelligkeit der Muskelatrophie hervor, welche bei traumatischen Gelenkaffectionen unter Umständen schon nach 24 Stunden, bei rheumatischen Leiden in der Regel nach 8—14 Tagen merklich sei und meist die Extensoren der Gliedmassen besonders ergreife. Atrophie und Lähmung der Muskeln brauchen nicht parallel zu gehen. In Nachahmung von Valtat hat er dieselben Zustände bei Thieren experimentell hervorgebracht, und bei Hunden nach Injection reizender Substanzen (Senföl, Ammoniak) in ein Gelenk (Knie, Schulter) eine bedeutende, durch Gewichtsangabe (bisweilen bis auf $^1/_2$ *kg*) constatirbare Atrophie der benachbarten Muskeln in noch grösserer Ausdehnung als beim Menschen (z. B. bei Knieläsionen: Atrophie des Quadriceps, Biceps, der Adductoren, Glutaei etc.) gefunden, und zwar auch hier schon nach einigen Tagen. Der anatomische Charakter der Muskelveränderungen war hier der der einfachen Atrophie; die Nerven der Extremitäten und des Rückenmarkes stets normal. Inactivität und Fortpflanzung der Entzündung sind wegen der Schnelligkeit des Eintretens auszuschliessen; auch die Annahme einer Reflexatrophie durch Reizung der Nervenendigungen des Gelenkes scheint ihm nicht plausibel. Für die Therapie betont er die guten Erfolge des constanten Stromes.

Auch Strümpell (1888) glaubt Inactivität (wegen der raschen Entwickelung des hohen Grades) und die Charcot'sche Erklärung durch reflectorische spinale Vorgänge (wegen der neben der Atrophie vorkommenden Contracturen und der bei der Atrophie erhaltenen Reizbarkeit) ausschliessen zu können und findet auch neuritische Processe nicht nachweisbar, glaubt vielmehr, dass derartige Folgezustände durch örtliche Mitbetheiligung der benachbarten Muskeln an den Gelenkveränderungen zu erklären sind, so in einem von ihm beschriebenen Falle. (Siebzehnjähriges Mädchen, acuter Gelenkrheumatismus am stärksten im Schultergelenk, schon während des acuten Processes starke Schmerzhaftigkeit der umgebenden Schultermuskeln; nach Freiwerden des Gelenkes vollkommene Lähmung und beträchtliche Atrophie des Deltoides und eines Theiles der

anderen Schultermuskeln bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit. Heilung durch elektrische Behandlung binnen 5—6 Wochen.)

Dieselbe Anschauung vertritt A. Hagen anlässlich eines Falles von atrophischer Lähmung des Serratus anticus maior, Latissimus dorsi, Pectoralis maior, Deltoides, Supra- und Infraspinatus, Triceps, Biceps, in geringerem Grade des Cucullaris, Levator anguli scapulae und der Rhomboidei nach acutem Gelenkrheumatismus.

Hoffa (1892) konnte dagegen experimentell die reflectorische Störung als Ursache von bei Gelenkentzündungen überhaupt auftretenden Muskelatrophien nachweisen. Er erzeugte bei Hunden durch Injection von Argentum nitricum beiderseits eine Kniegelenkentzündung und durchschnitt alsdann auf der einen Seite die hintere Rückenmarkwurzel der Lendennerven: auf der entgegengesetzten Seite trat nun eine Muskelatrophie ein, d. h. auf der Seite des intacten Reflexbogens. Kahane (1892) findet gleichfalls die Erklärung der Muskelatrophie durch Inactivitätsatrophie unzureichend, erstens weil es bei centralen Leiden, welche mit Muskellähmungen einhergehen, selbst nach monatelanger Inactivität nicht zu einer bemerkenswerten Atrophie der Muskeln kommt, vorausgesetzt, dass es sich um Erkrankung der Vorderhörner handelt, und zweitens weil die Muskelatrophie sich oft bei ganz acut verlaufenden Fällen von Arthritis rheumatica einstellt, wo eine Inactivität der Musculatur erst seit wenigen Tagen besteht. Das von Strümpell und Hagen angenommene Vorhandensein einer Myositis in der Umgebung der arthritisch erkrankten Gelenke wird von Darkschewitsch auf Grund mikroskopischer Untersuchungen entschieden in Abrede gestellt. Erkrankungen der articulären Nerven und Gefässe sind nicht anatomisch nachgewiesen. Die von Vulpian und Paget begründete und von Charcot acceptirte Reflextheorie wollten Raymond und Deroche durch Thierversuche stützen, indem sie zeigten, dass bei Hunden nach Durchschneidung der entsprechenden hinteren Rückenmarkswurzeln die arthritische Muskelatrophie ausblieb (s. oben). Brown-Sequard beschuldigte eine Reflexreizung der Muskelvasomotoren. Kahane beobachtete vier Fälle von starker Muskelabmagerung, beziehungsweise Schlaffheit, so dass die Musculatur „das Gefühl eines mit Flüssigkeit erfüllten Sackes“ aufwies, Druckempfindlichkeit der einzelnen Nerven, besonders des Peroneus, auch Hyperästhesie, in einem fünften Falle rapide Abmagerung der Musculatur, starre Streckstellung der Beine, intensiven Tremor, gesteigerte Reflexerregbarkeit, partielle Muskelatrophie, Sensibilitätsstörung. Die Reflexerregbarkeit war nur in einem Falle herabgesetzt, Entartungsreaction nirgends vorhanden. Ein Fall zeigte trophische Störungen der Haut, Oedem, keine auffallende Muskelschlaffheit, mässige Atrophie auf der rheumatisch erkrankten Seite. Zwei von den Fällen bezeichnet er als „peroneale Form des acuten

Gelenkrheumatismus". Nach seiner Anschauung reicht die Inactivitätstheorie zwar nicht aus, ist aber nicht unbedingt zu verwerfen. Das ruhende Organ zeigt andere Ernährungsverhältnisse, wie das arbeitende; durch die Inactivität wird zwar keine Atrophie, aber eine nutritive Veränderung des Muskels erzeugt; die Inactivität ist keineswegs die Grundlage, aber eine causa movens der Muskelatrophie. Bei der Frage der Functionsstörung ist auf die Thatsache hinzuweisen, welche als „Arretirung des Gelenkes durch Schmerz" bezeichnet werden kann. Lange nach Ablauf der entzündlichen Gelenkaffection bleiben Stellen zurück, die sowohl auf Druck, als bei Bewegung des Gelenkes lebhafte Schmerzen erzeugen. Selbst dann, wenn die Musculatur im Stande ist, ihre Function aufzunehmen, verhindert die algetische Arretirung des Gelenkes die Wiederaufnahme der physiologischen Gelenkleistung und kann durch lange Aufrechterhaltung einen Circulus vitiosus erzeugen. Bezüglich der von Strümpell angenommenen Myositis weist er darauf hin, dass man öfter bei Rheumatismus finde, dass Oedeme und Schmerzhaftigkeit mehr weniger weit in die Nachbarschaft sich ausdehnen, so dass z. B. bei der Arthritis des Sprunggelenkes ein bis gegen die Zehen zu reichendes entzündliches Oedem des Fussrückens vorhanden sein kann. Es stehe nichts im Wege, anzunehmen, dass ebenso wie Sehnen und Schleimbeutel auch die Muskeln in der Umgebung des Gelenkes an den Veränderungen participiren. Da die Läsion des Gelenkes selbst bei der gewöhnlichen Polyarthritis rheumatica keinen destructiven, sondern bloss irritativen Charakter habe und die Betheiligung der Muskeln secundär sei, so handle es sich wahrscheinlich nicht um eine schwere anatomische Läsion desselben, sondern wahrscheinlich um ein bloss flüchtiges entzündliches Oedem welches der baldigen Rückbildung fähig sei; dass nach Rückgang des Oedems die Ernährung des Muskels in dem Masse leide, dass es zur einfachen Atrophie desselben komme, habe, wenn auch des sicheren Beweises ermangelnd, manche Wahrscheinlichkeit für sich. Der einfache und gutartige Charakter der arthritischen Atrophien spreche dafür, dass sie nicht auf Basis einer schweren Entzündung, sondern nur einer passageren entzündlichen Nervenstörung entstehen. Die Strümpell'sche Theorie ist nicht ohne Weiteres zu verwerfen. Nicht erklärt ist dadurch der Umstand, dass die Schwere der Arthritis und der Grad der Muskelatrophie nicht im proportionalen Verhältnisse zu einander stehen, dass ferner manchmal Muskeln atrophiren, die gar nicht in unmittelbarer Nachbarschaft des erkrankten Gelenkes sich befinden. Solche Widersprüche sind nur scheinbar und bestehen nur so lange, als man individuell so verschiedene Fälle von einer Ursache ableiten will. Fasst man aber die arthritische Muskelatrophie als ein Product verschiedener Factoren auf, von denen bald der eine, bald der andere in den Vordergrund tritt, so fallen die scheinbaren

Widersprüche weg. Bezüglich der Nerven sind die Verhältnisse complicirter; neuritische Erscheinungen sind jedenfalls seltener als Muskelatrophien. Die zwei Fälle von peronealer Form der Arthritis acuta fasst er als passager verlaufende Neuritis auf. Man könne dabei keine tiefgreifenden Störungen erwarten, und der Process könne, ohne Residuen an den Nerven zu hinterlassen, zurückgehen; daraus würden sich die Befunde von Darkschewitsch erklären, welche in den betreffenden Fällen nur eine einfache Atrophie des Muskels ohne entzündliche Erscheinungen ergaben und wo die Zunahme der interstitiellen Substanz compensatorisch war, ferner nirgends die entzündliche Proliferation der Sarcolemkerne nachgewiesen werden konnte. Kahane deutet an, dass anatomische Studien besser intra vitam als post mortem an den Muskeln und Nerven vorgenommen werden sollten. Gegen die Vulpian-Paget'sche, beziehungsweise Charcot'sche Reflextheorie erhebt er trotz ihrer experimentellen Stütze Bedenken. Charcot habe selbst den Nachweis geführt, dass zum Auftreten trophischer Störungen entzündliche Veränderungen des Nervensystems erforderlich sind. Im Ganzen müsse angenommen werden, dass verschiedene Factoren bei der Entstehung der neuromusculären Erkrankungen, welch letztere zahlreiche individuelle Verschiedenheiten zeigen, im Spiele sind. Prognostisch wird der gutartige Charakter hervorgehoben, die elektrische und mechanische Behandlung empfohlen, der specifischen antirheumatischen Behandlung weder eine prophylaktische noch therapeutische Bedeutung für die Muskelatrophie zugesprochen.

Sulzer's an vier Fällen mit Gelenkankylose und an vier Fällen mit Gelenkentzündung ohne Ankylose angestellten anatomischen Untersuchungen ergaben im Gegensatz zu den früher erwähnten, dass die Inactivität eine ganz hervorragende Rolle spiele, und zwar sowohl bei den ankylosirenden, als auch bei den nicht ankylosirenden Entzündungen. Gegen die Reflextheorie Charcot's zur Erklärung der Atrophie articulaire führt er wie Strümpell das zuweilen gleichzeitige Vorkommen von Contracturen und Atrophien an. Es sei nicht verständlich, wie derselbe Reiz auf gleichartige Nervenelemente hemmend und reizend wirken könnte. Auch findet er es unerklärlich, dass die Reflexatrophie bei allen möglichen Gelenkleiden auftrete, nicht aber bei einem Furunkel am Beine oder bei einer Verbrennung am Arme, wo es an intensiven Reizen sensibler Nerven nicht fehle — ein Einwand, der uns allerdings nicht stichhältig erscheint, da doch die Reflexbahnen für die Gelenke andere sein müssen als für die Haut. Das Hauptargument gegen die Inactivitätslehre, die Raschheit des Auftretens der Atrophie articulären Ursprunges, bekämpft er mit dem Hinweise darauf, dass genaue Untersuchungen und Zahlenangaben über den Eintritt der Atrophie ausser Function gesetzter Muskeln absolut fehlen, und durch den Hinweis des raschen Lockerwerdens von Gyps-

verbänden immobilisirter Glieder. Das überwiegende Befallensein der Extensoren wird durch die Reflextheorie nicht erklärt. Der Erklärung Fischer's durch die ungünstigeren Ernährungsverhältnisse der Extensoren gegenüber den Flexoren schliesst er sich nicht an, findet überhaupt die Behauptung des Ueberwiegens der Atrophien der Extensoren nicht allgemein zutreffend; fast überall sei nur die Rede vom Hüftgelenke, Kniegelenke und Schulter und von besonderen Atrophien der Glutaei, des Quadriceps und des Deltoides, es seien aber die genannten Muskelgruppen die voluminösesten am betroffenen Gelenke, so dass ihre Atrophie besonders in die Augen springe, sie seien auch diejenigen, welche bei Entzündungen und Fixation des Gelenkes am vollständigsten ausser Function treten. Die obenerwähnten Versuche von Raymond und Deroche und Hoffa hält er nicht für vollständig genug, vermisst mikroskopische Angaben über die einzelnen Muskeln, speciell über die verschiedenen Köpfe des Quadriceps und über den Grad der Parese der gelähmten Glieder. Er meint, eine besondere Ausserdienstsetzung der Muskelbewegungen durch den Schmerz der Gelenkentzündung sei in Hoffa's Versuchen auf der operirten Seite nicht in Frage gekommen, weil die sensiblen Bahnen durchtrennt waren; auf der Seite mit erhaltener Sensibilität fiel letzteres Moment für das Knie besonders ins Gewicht. Das Thier dürfte wohl das Bein im Ganzen bewegt, aber desto gewisser das Knie ruhig gehalten haben, daher auf der nervös intacten Seite totale Ausserdienststellung der rein das Knie bewegenden Muskeln und damit deren stärkere Atrophie bei Erhaltensein der anderen Muskeln. Wenn die Atrophie eine einfache Folge der Inactivität ist, so müssen alle aus ihrer Thätigkeit ausgeschalteten Muskeln, also alle, welche nur das Knie und fixirte Gelenke überspringen, atrophisch gefunden werden, alle diejenigen dagegen, die noch über ein zweites bewegliches Gelenk hinweggehen und somit noch ganz oder theilweise functionsfähig sind, dürfen nicht oder nur weniger atrophisch sein. Eine solche Vertheilung sei in einigen Fällen, nämlich ankylotischen Gelenken, vorhanden gewesen. Es wurde dabei so vorgegangen, dass jeder zu dem betreffenden Gelenke in Beziehung stehende Muskel frei präparirt, sein Aussehen und Gewicht notirt und wo immer möglich mit dem entsprechenden Muskel der Gegenseite verglichen wurde. Im frischen Zupfpräparate wurden die Fasern auf fettige Degeneration und Querstreifung untersucht und immer möglichst entsprechende Theile des Muskels von der rechten und linken Seite verglichen. Die Untersuchung wurde ferner auf gehärtete, eingebettete, mit Alauncarmin gefärbte Muskeln erstreckt, die Breite der Fasern gemessen, das Mittel aus einer grossen Zahl von Längs- und Querschnittsmengen gezogen. Aus den ausführlichen Tabellen, die er mittheilt, geht hervor, dass er, wie schon früher in einem Falle Strasser, mit Sicherheit schliesst,

dass für die Atrophie der in Frage kommenden Muskeln einzig und allein das Mass der Inactivität, der sie anheimgefallen, in Betracht kommt. Die ganz ausser Thätigkeit gesetzten, nur das ankylosirte Gelenk überspringenden sind, wenn die Ankylose alt genug war, überhaupt nicht mehr als Muskeln vorhanden, ihre Fasern eventuell räumlich durch Fett ersetzt; die in ihrer Thätigkeit nur reducirten, also die auch über ein zweites Gelenk gehenden, sind nur bis zu einem gewissen Grade atrophisch. Von einem Reflexvorgange könne nicht die Rede sein. Aber auch bei Gelenkentzündungen fand er, dass die Inactivität eine ganz hervorragende Rolle spielt, und zwar nach demselben eben entwickelten Gesetze. Darum bliebe bei Erkrankungen des Kniegelenkes beispielsweise der Rectus im guten Zustande, während die Vasti und der Cruralis atrophiren, eine Auswahl der Muskeln, welche bei Annahme einer Reflexatrophie nicht verständlich wäre.

Wir selbst haben in früheren Zeiten, als die acute Polyarthritis vor der Einführung der Salicylsäurebehandlung noch sehr protrahirte und schwere Verläufe zu zeigen pflegte, häufiger, seit jenem Zeitpunkte aber viel seltener umschriebene Atrophie der um die entzündeten Gelenke gelagerten Muskeln gesehen. Trotzdem wir eine ziemlich bedeutende Anzahl infectiöser Polyneuriten einerseits und ausserordentlich viele acute Gelenkrheumatismen anderseits beobachtet haben, so ist uns kein Fall vorgekommen, in welchem sich eine Polyneuritis an einen unzweifelhaften acuten Gelenkrheumatismus angeschlossen hätte. Dagegen haben wir bei demselben mehrere Fälle von isolirten Neuriten einzelner Nervenstämme mit atrophischen Lähmungen gesehen; sie scheinen uns dieselbe Bedeutung zu haben, wie die Neuriten, welche man nach Sepsis, insbesondere puerperaler Sepsis, nach Typhus u. s. w. zur Beobachtung bringt. Mit einer Erklärung ihrer Entstehung durch die Einwirkung hypothetischer Toxine ist vorläufig nicht viel geholfen und es können daher nur folgende Schlüsse aus dem bisher Angeführten gezogen werden:

1. Im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus kommen Polyneuriten vor, welche in ähnlicher Weise verlaufen können, wie die acute infectiöse Polyneuritis. Ihr Auftreten findet gewöhnlich schon in den ersten beiden Wochen des acuten Gelenkrheumatismus statt. Es gibt Fälle, wo die Polyneuritis der Polyarthritis vorausgeht.

2. Sie charakterisiren sich durch Schmerz, Lähmung, Muskelatrophie, auch wohl Dystrophien der Haut und durch Entartungsreaction.

3. Sie geben eine günstige Prognose, wenn sie auch die Krankheitsdauer um Wochen verzögern. Sie werden durch elektrische Behandlung günstig beeinflusst.

4. Sie scheinen derselben gemeinschaftlichen Ursache ihre Entstehung zu verdanken, wie der acute Gelenkrheumatismus selbst.

5. Ausserdem gibt es Fälle von Monoplegien und Mononeuriten mit Neuralgien, welche beim acuten Gelenkrheumatismus wahrscheinlich auf ähnlichem Wege entstehen, wie dergleichen Processe auch nach Typhus, nach Sepsis, insbesondere bei Puerperen beobachtet werden. Auch sie geben im Ganzen eine günstige Prognose. (Ischias, Oculomotoriuslähmung, Trigeminusneuralgie.)

6. Die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Muskelatrophien sind theils als Inactivitätsatrophie aufzufassen, theils sind sie neuritischen Ursprungs. Auch an dem Vorhandensein myositischer Erkrankungen mit Ausgang in Atrophie kann nicht gezweifelt werden. Die Unterscheidung dieser Ursache wird im Einzelfalle durch das elektrische Verhalten der Muskeln, ferner durch die vorhandenen oder fehlenden Beziehungen der atrophirenden Muskeln zu den erkrankten Gelenken, endlich durch die Beschaffenheit der Muskeln und Sehnenscheiden selbst gegeben werden.

7. Neben diesen Ursachen ist auch für gewisse Fälle die reflectorische Entstehung insolange nicht ganz von der Hand zu weisen, als die bezüglichen experimentellen Nachweise nicht genügend widerlegt sind. Es muss eben, wie oben gesagt, eine ganze Anzahl von mitunter verschiedentlich combinirten Einflüssen für das Zustandekommen der Muskelatrophien zugegeben werden, und es erscheint nicht statthaft, alle die letzteren von einer gemeinschaftlichen, jederzeit gleichen Ursache abzuleiten.

Als „larvirten Rheumatismus“ hat Immermann Fälle von acuter Neuralgie des Trigeminus aufgefasst, wie er sie wiederholt in Basel zu Zeiten eines epidemischen Gelenkrheumatismus beobachtet und welche einerseits mit auffallenden Allgemeinsymptomen, wie Fieber, Abgeschlagenheit, einmal auch mit gleichzeitiger Entwickelung einer Endocarditis mitralis, verliefen, anderseits nach Anwendung von Natrium salicylicum, einmal auch von Antipyrin schnell heilten. Es handelt sich nach Immermann bei solchen larvirten Fällen um Neuritiden, welche durch dieselbe Noxe hervorgerufen werden, die gewöhnlich den acuten Gelenkrheumatismus hervorruft.

Basedow'sche Krankheit. Samuel West hat auf die Häufigkeit rheumatischer Antecedentien in Fällen von Basedow'scher (Graves'scher) Krankheit hingewiesen, die er in nicht weniger als 8 von 38 Fällen nachweisen konnte, während in noch zwei Fällen wenigstens Schmerz und Schwellung der Gelenke vorhanden gewesen war. Manche von den Herzgeräuschen bei jener Krankheit bringt er mit vorausgegangenem Rheumatismus in Zusammenhang. Archibald Garrod hat zehn Fälle von Basedow'scher Krankheit gesammelt, unter denen drei acuten Rheumatismus bei nahen Verwandten darboten. Eine Kranke hatte selbst Polyarthritis gehabt, und eine aus einer rheumatischen Familie stammende

ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Vier Kranke dagegen hatten bloss systolische Geräusche an der Herzbasis.

Unter der grossen Zahl von Fällen von Basedow'scher Krankheit, die wir selbst beobachtet haben, war kein einziger, der, soweit unsere Ermittlungen gingen, eine Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus erkennen liess, und wir möchten die allerdings bemerkenswerte Beobachtung West's damit erklären, dass die letztere in einem Lande gemacht ist, in welchem wohl im Zusammenhang mit den klimatischen Verhältnissen acuter Gelenkrheumatismus unendlich viel häufiger ist, als in unseren Gegenden. (Siehe später bei der geographischen Verbreitung der Krankheit.)

Auge.

Knies (1893) beschreibt die nachstehenden zum acuten Gelenkrheumatismus in Beziehung stehenden Erkrankungen des Sehorgans: Iritis, Cyklitis, Scleritis, Entzündung der Tenon'schen Kapsel, vielleicht auch Glaukom und parenchymatöse Keratitis. Michel's schon oben erwähnte Oculomotoriuslähmung, vermuthlich hämorrhagischer Natur, bezeichnet Knies als grosse Seltenheit. Als Charakteristikon der rheumatischen Iritis führt er grosse Schmerzhaftigkeit (spontan, bei Druck und bei Bewegungen des Auges) und das Auftreten eines gerinnenden Exsudats in der vorderen Kammer an. Zuweilen kommt es sogar zu Blutungen in die letztere. Alles dies kommt zwar auch bei Iritis aus anderen Ursachen vor, bei rheumatischer aber entschieden häufiger. Nur selten findet sich geradezu eine eitrige Iritis (Thiry), häufiger ein graulich-gelbliches sogenanntes cyklitisches Hypopyon. Die Iritis tritt entweder gleichzeitig mit den Gelenkleiden oder mit ihnen abwechselnd auf; Rückfälle sind häufig. Die Iritisanfälle recidiviren häufig jahrelang zur selben Jahreszeit (Higgins, Lacoeur). Uebergänge zu wirklicher Cyklitis kommen in allen Formen von den schwersten bis zur „Cyklitis minima" (Boucheron) vor, bei der Accomodationskrampf das Hauptsymptom ist. Unter ähnlichen Verhältnissen wie Iritis werden Scleritis, Entzündung der Tenon'schen Kapsel (Exophthalmus, Chemosis, Schmerz bei Druck und bei Augenbewegungen bis zu förmlichen Abscessen in der Kapsel), auch gewisse Glaukomformen, besonders sehr acute und schmerzhafte, beobachtet, die ebenfalls nichts Charakteristisches zeigen, als dass sie häufig durch antirheumatische Behandlung (Natrium salicyl.) in ihrem Verlaufe günstig beeinflusst werden. Von rheumatischer Neuritis optica fand Knies in den letzten zwanzig Jahren nur zwei Fälle angeführt (Macnamara), häufig scheint dagegen im Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus Keratitis parenchymatosa vorzukommen (Arlt,

Förster), die sich aber in nichts von dergleichen Erkrankungen bei angeborener Syphilis unterscheidet. Zur Annahme einer rheumatischen Augenerkrankung genüge nicht Angabe über Erkältung und Luftzug, sondern der Nachweis, dass wirklich die gleiche Schädlichkeit, welche die Erkrankung der Gelenke und serösen Häute bedingt, auch Ursache der Augenerkrankung sei, und dieser Nachweis gelingt recht selten.

Rheumatische Endocarditis ist eine der häufigsten Ursachen embolischer Processe im Auge und Hirne, namentlich auch gutartiger Embolieen, die wesentlich mechanisch wirken und keine oder geringfügige Entzündung erregen, doch kommen auch alle Uebergänge vor zu den schweren infectiösen Embolieen der Endocarditis ulcerosa, die man ebensogut pyämisch nennen könne. Knies fasst nämlich den Gelenkrheumatismus als eine typische Infectionskrankheit auf, die nicht durch einen, sondern durch mehrere Mikroorganismen in klinisch gleicher oder doch sehr ähnlicher Weise erzeugt werden könne.

Den letzteren Standpunkt theilen wir nicht, wie schon angedeutet worden ist, und müssen deshalb annehmen, dass manche als rheumatisch bezeichnete Erkrankungen des Auges einem anderen als dem uns hier beschäftigenden Krankheitsprocesse angehören (siehe Rheumatoide, Pseudorheumatismen). Solches gilt z. B. möglicherweise von Perrin's „Conjonctivite purulente rheumatismale" (1882), der in fünf Fällen von acuter Blennorrhoe bei Erwachsenen, die durchaus den Tripperblennorrhoen glichen, keine Momente fand, die für Ansteckung sprachen. Viermal traten im Verlaufe der Affection deutliche Erscheinungen von „Rheumatismus" auf.

Panas, der keine ähnlichen Fälle beobachtet hat, wendet dagegen ein, dass die arthritischen Ophthalmieen eine besondere Benignität zeigen. Man hätte ausschliessen müssen, dass die Träger jener schweren „rheumatischen" Ophthalmieen nicht etwa an Blennorrhagie litten oder vorher Bindehautgranulationen hatten. Panas führt vielmehr bestimmte Formen von Iritis, besonders seröse, Keratitis diffusa, allerdings auch Conjunctivitis, auf Rheumatismus zurück. In einer späteren Mittheilung bringt Perrin einen Fall von Chaleau de Belval (Militärspital!) von purulenter Conjunctivitis bei einem jungen Manne, der früher keine Bindehautgranulationen hatte. Besnier spricht sich dahin aus, dass das Auge im acuten Gelenkrheumatismus fast ganz unbetheiligt bleibe. Fernet (1865) hatte eine „rheumatische" Conjunctivitis aus Barth's Klinik beschrieben, welche mit der schon von Stoll (1809) erwähnten serösen Ophthalmie im Rheumatismus identisch sein sollte. Dolbeau (1867) sah eine Iridochorioiditis, welche mit dem Auftreten der Gelenkaffection zurückging. Noyes (1874) beschrieb eine mit Iridochorioiditis complicirte Skleritis im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, deren Diagnose aber auf Zweifel gestossen ist. Terrier sah eine „rheumatische" Conjunctivitis während

eines typischen acuten Gelenkrheumatismus, an welche sich in beiden Augen Iritis, beziehungsweise Iridocyclitis anschloss.

De Wecker, welcher selbst dreimal acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hat und über ein sehr grosses Beobachtungsmateriale verfügt, sah bloss ein einzigesmal eine Complication seitens der Augen, die unzweifelhaft während der Attaque des acuten Gelenkrheumatismus sich entwickelt hatte: Jüngling von 20 Jahren, sehr anämisch und geschwächt, hat eben einen vierwöchentlichen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus ohne Herzsymptome überstanden. In der dritten Woche plötzlicher Verlust des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Nach 15 Tagen ophthalmoskopische Untersuchung des äusserlich normal aussehenden Auges. Im Augenhintergrunde unzweifelhafte Zeichen einer Embolia arter. central. retinae mit peripapillärem und perimaculärem Oedem. Keine Spur von Lichtempfindung. Vielleicht war dennoch Endocarditis vorhanden gewesen. Ausserdem hat Wecker mehrere Fälle von einseitigen und completen Atrophieen der Papilla gesehen, deren Entstehung von den Kranken auf Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus zurückgeführt wurden. (Vgl. oben unter Opticusatrophie!)

Demicheri (1896) beobachtete mit Destrem einen Fall von multipler Episkleritis im Verlaufe eines Anfalles von acutem Gelenkrheumatismus und mit dem letzteren enge Beziehungen darbietend:

45jähriger Weinhändler, durchaus keine Spur von Alkoholismus, niemals Tripper. 1884 erster Anfall von acutem Gelenkrheumatismus, seitdem alle zwei Jahre 5—6 Wochen lange Anfälle. 1894 ein fünfter, sehr schwerer Anfall, 39—40° C., Knie-, Tibiotarsal-, Schultergelenke beider Seiten, beide Handgelenke und das linke Ellbogengelenk successive ergriffen. Natriumsalicylat und Antipyrin mit gutem Erfolge; dann Recidive in Knie-, Schulter- und Metacarpophalangealgelenken. Dabei grosse Kopf-, Stirn- und Augenschmerzen, Bindehautinjection ohne Secretion. Bald darauf vier typische episkleritische Knötchen symmetrisch innen und aussen an beiden Augen, je aus einem bläulichrothen, etwas prominenten Fleck bestehend und grossentheils von tiefer pericornealer Injection abhängig, bis zum Limbus reichend und mit den Rändern sich allmählich im Reste der Bindehaut und des normalen episkleralen Gewebes verlierend. Keine Bindehautsecretion, keine Veränderung der Cornea, der Iris, des Augenhintergrundes, der Augenbewegungen. Ein ähnlicher Zustand war nach Aussage des Kranken schon beim letzten, 1892 überstandenen Rheumatismusanfalle in beiden Augen dagewesen. Später Pericarditis, Pleuritis. Die Episkleritis des linken Auges schwindet binnen 19 Tagen, jene des rechten verliert sich bis auf geringe sichtbare Reste; drei Tage später wieder heftiger, rechtsseitiger Kopfschmerz, neuer episkleritischer Knoten im unteren Segmente des rechten Augapfels von der Insertionsstelle des rechten M. rectus inferior. Dieser neue Knoten dauert nur 5—6 Tage und schwindet gleichzeitig mit der Abnahme der visceralen Localisationen.

Demicheri hebt die Raschheit im Verlaufe dieses Falles gegenüber der gewöhnlich sehr trägen, mehrmonatlichen Verlaufsweise der

Episkleriten und die ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit hervor, während man gewöhnlich bei Episkleritis erst durch Druck auf das Auge in der Gegend des Knochens mässigen Schmerz hervorrufen könne. Starkes Oedem der Lider mit purpurrother Hautfärbung daselbst und Ekchymosen der Bindehäute zuerst auf dem rechten, dann in rascher Folge auf dem linken Auge hat Johnson in der zweiten Woche des acuten Gelenkrheumatismus beobachtet; bald kam es zu Ekchymosen und Blasen an verschiedenen anderen Hautstellen, Abstossung der Schorfe; die Lider waren zerstört, die Augen blossgelegt, Conjunctiva und Cornea zerstört; der Tod erfolgte unter Pneunomie." (Section.)

Pfalz (1894) hat Fälle von Sklerotikokeratitis gesehen (anfangs von ihm als Keratitis marginalis rheumatica bezeichnet), welche er folgendermassen beschreibt: Die Patienten klagen über eine seit 1—3 Tagen bestehende Augenentzündung mit leichter Lichtscheu und etwas Thränen, zuweilen mit dem Gefühl von Scheuern beim Lidschlag, in der Regel starken Kopfschmerzen auf der betreffenden Seite. Bald gleichmässig circuläre, bald an der einen, bald an der anderen Seite des Hornhautumfanges etwas stärker ausgesprochene pericorneale Injection mit jenem Stich ins Violette, wie er sich bei den tief sitzenden Hornhauterkrankungen und den Erkrankungen der Iris vorfindet. Prompte Pupillenreaction, rasche und dauerhafte Erweiterung auf Atropin, vorerst normale Cornea, dann innerhalb mehrerer Tage einige zarte tiefe Infiltrate in der Nähe des Cornealrandes oder nach vorübergehender Besserung plötzliche starke Ciliarneuralgie und das ausgesprochene Bild der Iritis, später tiefe Randinfiltrate oder mehr diffuse zarte Randtrübung, über der das Epithel leicht gestichelt erscheint. Der zeitliche Zusammenhang mit einer „Erkältung" (z. B. Zug vom offenen Fenster eines Eisenbahnabtheils) und die eclatante Wirkung des Salicyls scheinen ihm beweisend für den rheumatischen Charakter. Der Beweis des Zusammenhanges mit dem acuten Gelenkrheumatismus und damit die Stichhaltigkeit der Bezeichnung der Iritis steht nach dem Angeführten aus, und wir möchten solche Fälle, wie wir später auseinandersetzen werden, nicht als rheumatisch, sondern, wenn die Erkältungsursache wirklich als die massgebende nachgewiesen wird, als refrigeratorisch bezeichnen; aller Wahrscheinlichkeit nach aber ist das Letztere gar nicht der Fall und ist die refrigeratorische Schädlichkeit nur das auslösende Moment für eine anderen Ursachen entstammende Erkrankung.

Wir selbst haben unter dem Gesammtmateriale der von uns beobachteten acuten Gelenkrheumatismen nur zweimal Conjunctivitis catarrhalis, in der zweiten Woche des acuten Gelenkrheumatismus auftretend, verzeichnet gefunden. Besondere Merkmale boten diese beiden Fälle nicht dar, und der eine ist einigermassen zweifelhaft aus dem Grunde, weil zwar das

Krankheitsbild das des acuten Gelenkrheumatismus war, auch der Kranke schon fünf Jahre vorher einen typischen acuten Gelenkrheumatismus überstanden hatte, weil aber während der nunmehrigen Attaque eine seit fünf Wochen bestehende Gonorrhoe vorhanden war, so dass es fraglich ist, ob dieser Fall überhaupt dem echten acuten Gelenkrheumatismus zuzuzählen ist, was wir allerdings im Hinblick auf die erste Erkrankung desselben vermuthen möchten. Jedenfalls gehören andere Complicationen am Auge, wie schon Besnier und Fuller gemeint hatten, von denen der erstere allerdings hie und da erythematöse oder phlyktenuläre Conjunctivitis sah, der letztere aber den Zusammenhang der Augenaffectionen mit dem acuten Gelenkrheumatismus gänzlich bezweifelt und die Coincidenz nur als eine zufällige ansieht, es sei denn, dass die primäre Krankheit „gonorrhoischer Rheumatismus" ist, zu den Seltenheiten. Nettleship hält gleichfalls die Iritis nicht für einen Ausdruck des acuten Gelenkrheumatismus, wenn er auch zugibt, dass manche Patienten einen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus als den Ausgangspunkt der Iritis bezeichnen. Sicher ist, dass eine ganze Zahl von „rheumatischen" Augenaffectionen nur deshalb als solche bezeichnet werden, weil sie durch Erkältung entstanden sind, ohne dass es sich um einen wirklichen acuten Gelenkrheumatismus handelt. Allerdings glaubt Abadie auf die rheumatische Natur solcher Fälle aus dem günstigen Effect des salicylsauren Natron schliessen zu können.

Um wieder das bisher thatsächlich Bekannte über die Augenerkrankungen beim acuten Gelenkrheumatismus zusammenzufasssen, möchten wir folgende Uebersicht geben:

1. In directem Zusammenhange mit acutem Gelenkrheumatismus stehen gewisse Fälle von Episkleritis, von Iritis, vielleicht von Conjunctivitis. Deren Prognose ist im ganzen eine recht günstige.

2. Auch die Neuritis optica kann wie andere Neuriten von dem Processe des acuten Gelenkrheumatismus direct abhängen und entweder zurückgehen oder zur Atrophie führen.

3. Die Thrombosen der Retinalarterien mit plötzlicher Erblindung, glücklicherweise im Verlaufe des Processes selten, sind wohl embolischen Ursprungs und von concomitirender Endocarditis abhängig; ihre Prognose ungünstig.

4. Stärkere Conjunctiviten, namentlich blennorrhagische, scheinen dem gonorrhoischen Rheumatoid anzugehören; vielleicht auch gewisse Fälle von Iritis.

5. Was man sonst als Erkältungskrankheit aufgefasst und deshalb mit dem Namen „rheumatisch" bezeichnet hat, gehört nicht zum Bilde und Process des acuten Gelenkrheumatismus.

Sexualorgane.

Auffallende Erscheinungen seitens der Sexualorgane beim Manne sind uns in der grossen Zahl der von uns beobachteten Fälle nicht vorgekommen, während dergleichen beim gonorrhoischen Pseudorheumatismus begreiflicherweise häufig beobachtet werden. So hat Notta's Kranker mit Hodenaffection einige Zeit vor dem Auftreten dieser Localisation Gonorrhoe gehabt. M'Leod, Fernet haben ähnliche Fälle beschrieben, und nach Besnier soll eine ähnliche Form der Orchitis wie bei Mumps auch beim acuten Gelenkrheumatismus vorkommen und hie und da Atrophie des Testikels zurücklassen. Was etwa von functionellen Störungen an dem Sexualorgane des Mannes beobachtet wird, das hängt nur mit der allgemeinen Ernährungsstörung zusammen.

So hat H. Cordes in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus (30jähriger abgemagerter Mann, Tod nach 29tägigem Spitalsaufenthalt an Polyarthritis acuta, Endocarditis verrucosa, Embolia art. foss. Sylvii, Encephalomalacie) gänzliches Fehlen ausgebildeter Spermatozoen, spärliche Karyokinese, keine Tochterzellen gefunden, während die Zwischensubstanz ziemlich reichlich, die Zwischenzellen ziemlich zahlreich, einzelne zum Theil in Gruppen liegend, zum Theil pigmentirt waren. — Bei einem anderen, 41 Jahre alten, ziemlich gut genährten Kranken (Tod am 12. Spitalstage an Polyarthritis acuta, Endocarditis verrucosa aortae, mitr., pulm., tricusp.) waren sehr wenig ausgebildete Spermatozoen und sehr wenig Tochterzellen vorhanden, die Zwischensubstanz reichlich, die Zwischenzellen sehr gering, ohne Pigment. Die Verhältnisse beider Kranken unterscheiden sich in nichts von den analogen Befunden bei länger dauernden und kürzeren Typhen u. dgl., wie denn Cordes der Dauer der Infection einen wesentlich schädlichen Einfluss auf die Spermatogenese zuschreibt und in 75% seiner Fälle die verschiedensten acuten Allgemeinerkrankungen nachweisen konnte. Selbstverständlich ist zu berücksichtigen, dass es sich hierbei nur um die schwersten, nämlich um Todesfälle gehandelt hat.

Was den sogenannten Rhumatisme genital betrifft, so soll von demselben bei der Besprechung des gonorrhoischen Rheumatoids die Rede sein. Im ganzen handelt es sich dabei um Fälle, wo sich Polyarthritis an Genitalaffectionen angeschlossen hat, deren gonorrhoische Natur in den meisten Fällen nicht zweifelhaft sein kann. Fälle von Rhumatisme genital, wie jener Revillout's (62jähriger Mann, der nach Dilatation einer Urethralstrictur Anschwellung des Knices bekam), Potain's (zwei Fälle, nach Puerperium und nach Oophoritis), gehören doch wohl zum gonorrhoischen Rheumatoid, wenn auch der letztere Autor (1882) der Meinung Ausdruck gibt, dass in einer Reihe von Fällen von blennorhoischem Rheumatismus keine specifische Affection vorhanden gewesen sei, sondern die Blennorrhagie

als rheumatische Manifestation auf der Urethralschleimhaut anzusehen sei. Auch andere Fälle des von Lorain aufgestellten Rhumatisme genital, so die von H. Huchard, stehen dem Rheumatismus gonorrhoicus, wie der letztere Autor andeutet, sehr nahe.

Beim Weibe bleibt die Menstruation in der Regel mit dem Auftreten einer schweren Polyarthritis, wenn sie bald nach deren Anfang fällig war, aus, und dieses Ausbleiben kann sich in besonders schweren Fällen über mehrere Monate erstrecken, während in leichteren Fällen die nächste Epoche wiederum normal zu sein pflegt. Bedeutendere Störungen, namentlich profusere Katamenien, werden beobachtet, wenn es zu einer schweren Klappenaffection mit consecutiven Kreislaufstörungen gekommen ist. Nach schweren Gelenkrheumatismen treten insbesondere, wie nach anderen schweren Infectionskrankheiten, Uterusatrophien ein (H. Eisenhart). Diese Atrophie, neben welcher auch solche der Mammae, der Ovarien u. s. w. eintreten, ist in der Regel eine temporäre, kann aber auch eine bleibende sein; ihre Entstehung ist nach Eisenhart, dem wir eine monographische Bearbeitung des Gegenstandes verdanken, theils auf die directe (Toxine), theils auf indirecte (Darniederliegen des allgemeinen Ernährungszustandes) Einwirkung der Infectionskrankheit auf die Gebärmutter zurückzuführen. Die diffuse hämorrhagische Endometritis kann auf dem Wege der späteren narbigen Bindegewebsschrumpfung zur Verödung der Gefässe und zur Zerstörung der Schleimhaut führen. In anderen Fällen ist die Uterusatrophie aber eine secundäre, bedingt durch einen pathologischen Process in den Ovarien; die wohl auf toxischem Wege entstandene entzündliche Schwellung der letzteren kann die Reconvalescenz überdauern, weiterbestehen und nachtheilig auf den Follikelapparat wirken; es kann schliesslich zur vollständigen Verödung sämmtlicher Follikel kommen. In diesem Falle ist natürlich auch die secundär veranlasste Atrophie des Uterus eine bleibende, unheilbare. In weniger vorgeschrittenen Fällen kann Restitution eintreten.

Unregelmässige Genitalblutungen sieht man bei Fällen auftreten, die mit Erythema nodosum, multiforme oder mit heftigen Hämorrhagien complicirt sind. Anderseits kann auch in solchen Fällen die fällige Menstruation ausbleiben.

Ueber Besonderheiten des Verlaufes des Gelenkrheumatismus unter dem Einfluss von Schwangerschaft und Wochenbett existiren mehrere Beobachtungen. Quinquaud (1872) stellt eine Arthritis auf, deren Ursache lediglich in dem Zustande der Schwangerschaft zu suchen ist. Charakter und Symptome dieser Arthritis gravidarum seien: sämmtliche Gewebsschichten der Gelenke ergriffen, Neigung zur Eiterung, zum schleppenden Verlauf, zu Halbankylosen. Die Fälle von Gelenkaffection im Wochenbette, welche gewöhnlich am dritten Tage des Puerperium mit Schüttelfrost und

hoher Temperatur beginnen, oft von starken Schweissen und Ausbruch von Miliariaknötchen gefolgt sind, erklärt Quinquaud aus puerperalen Affectionen. Diese Formen seien mitunter von Endocarditis begleitet. v. Noorden hat in einer den Gegenstand betreffenden Arbeit die pyämischen puerperalen Fälle ausgeschlossen und unter dieser Voraussetzung 11 im Verlaufe von drei Jahren beobachtete Fälle mitgetheilt, in welchen sämmtliche die Polyarthritis vor dem Ausgange der Schwangerschaft, bald kurz vor ihrem normalen Ende, bald Monate zuvor, bekommen hatten. Statt dass unter üblicher Behandlung die Erkrankung der zunächst befallenen Gelenke nach Tagen behoben oder, wie dies bei länger sich hinziehendem Rheumatismus die Regel ist, schubweise neue Gelenke befallen wurden, andere zur Norm zurückkehrten, und statt dass die Gelenke nach Ablauf des Processes ihre Gebrauchsfähigkeit wieder erlangten, fand ein solcher Verlauf hier nur vereinzelt statt. In einzelnen, meist grossen Gelenken (besonders Knie), oder in einem ganzen Complex von benachbarten Gelenken (Hand), wo schon von den ersten Tagen an die Erkrankung mit besonderer Heftigkeit aufgetreten war, blieb die Entzündung bestehen. Inzwischen kamen in den meisten Fällen wiederum nur leichtere Attaquen von Erkrankungen anderer Gelenke, welche aber stets durch Antirheumatica im Zaum gehalten werden konnten. Nach Abklingen der acuten Erscheinungen war es dann fast in allen Fällen zu Steifigkeit des lange erkrankten Gelenkes gekommen, einer Steifigkeit, welche zum Theil allerdings auf die lange Fixation der Gelenke auf Schienen und in Wasserglasverbänden zurückzuführen ist, zum grossen Theile aber auf gewebliche Veränderungen in den Gelenken und in ihrer Umgebung beruhte (echte Ankylose). v. Noorden ist der Meinung, dass Gravidität und Puerperium der Polyarthritis besondere Stempel aufprägen und ihre Abheilung erschweren. Binnen drei Jahren waren im ganzen 101 Fälle von Polyarthritis rheumatica auf der Frauenstation der II. medicinischen Klinik der Charité in Berlin vorgekommen: 11 davon waren die erwähnten, in der Schwangerschaft erkrankten Frauen, von denen nur zwei gänzlich genasen, die neun anderen in der beschriebenen Weise verliefen. Von den übrigen 90 Fällen verliefen 83 glatt, d. h. nach wenigen Tagen oder Wochen in Heilung übergehend, ohne Residuen, in 7 Fällen nahm die Krankheit einen ähnlichen Ausgang wie bei den Schwangeren und Wöchnerinnen, und unter diesen war einer, der mit grösster Wahrscheinlichkeit als gonorrhoisches Rheumatoid aufgefasst werden konnte.

Wir selbst müssen uns auf Grund unserer Erfahrung die Frage über die Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus zu Schwangerschaft und Wochenbett in folgender Weise beantworten:

1. Die schweren, im Puerperium auftretenden Polyarthriten mit ulceröser Endocarditis von oft vielmonatlichem Verlaufe und zahlreichen

visceralen Complicationen u. s. w. gehören nicht dem acuten Gelenkrheumatismus an, sondern sind septische Infectionen.

2. Ausserdem kommen wirkliche acute Gelenkrheumatismen in Schwangerschaft und Wochenbett theils als erste Anfälle, theils aber als Wiederholung früher einmal schon dagewesener acuter Gelenkrheumatismen vor und unterscheiden sich in keinem wesentlichen Punkte von typischem acuten Gelenkrheumatismus ausserhalb der Gestationsperiode.

3. Als dritte Erkrankungsursache kommen unbedingt bei Graviden und Puerperen gonorrhoische Affectionen vor, welche zu gonorrhoischem Pseudorheumatismus führen.

4. Es sind gewiss gerade die letzteren, welche am häufigsten neben einem raschen Schwinden der übrigen Gelenklocalisationen zum Zurückbleiben einer heftigen Affection in einem schon ursprünglich stark afficirten, von starkem Oedem und starker Röthung der Haut umgebenen Gelenke führen. Fast immer ist dieses ein Handgelenk nebst den übrigen Nachbargelenken, insbesondere den Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenken derselben Hand; viel seltener ein Fuss- oder ein Kniegelenk. Eiterung haben wir unter solchen Verhältnissen nie beobachtet, wohl aber häufig eine erst durch viele Monate sorgfältiger Localbehandlung unvollkommen oder seltener auch gar nicht zu beseitigende Ankylose.

5. Daneben haben wir auch in Fällen, wo die Untersuchung des Genitalsecretes durchaus keine Zeichen einer gonorrhoischen Affection ergab und auch sonst der Verdacht einer solchen nicht genügend begründet werden konnte, ferner auch bei Nichtgraviden und Nichtpuerperen, aber doch fast ausschliesslich bei jugendlichen Frauenzimmern ganz gleiche Verläufe gesehen, und wir glauben, nicht so weit gehen zu dürfen, für jeden solchen Fall eine gonorrhoische Affection ohne weitere Anhaltspunkte annehmen zu können; wir müssen aber auch zugeben, dass solche Verläufe ausserhalb der Gravidität und des Puerperium sehr viel seltener sind. Immerhin ist durch ihr blosses Vorkommen ausser der Gestationszeit schon der bestimmende Einfluss der Gravidität und des Puerperium zweifelhaft.

Schilddrüse.

Von selteneren Complicationen wird acute Thyreoiditis beschrieben, so von Mollière (1853), Zoinovitch (1885), Barlow (1887), A. Money (1887). Die beiden letzteren Fälle waren Vorläufer von Erythema nodosum. Nach Zoinovitch pflegt der Zustand ein oder zwei Tage nach dem Schwinden der Gelenkaffection mit heftigen Schmerzen in der Schilddrüse, Druckempfindlichkeit und Steigerung des Schmerzes durch Halsbewegungen aufzutreten. Der Kranke hält den Kopf gewöhnlich etwas nach vorn geneigt, das Fieber steigt neuerdings, die Schilddrüse schwillt rasch. Das Maximum

der Schwellung ist schon in wenigen Stunden erreicht und geht dann rasch unter Abklingen des Fiebers zurück; die ganze Dauer beträgt kaum mehr als 48 Stunden, nie tritt Eiterung ein. Es bleibt gewöhnlich eine geringe Vergrösserung der Drüse zurück.

Wir selbst haben ähnliche Zustände wiederholt bei anderen Infectionskrankheiten gesehen; bei acutem Gelenkrheumatismus hatten wir keine Gelegenheit, eine solche Beobachtung zu machen.

Lymphdrüsen.

Acute Schwellung einzelner oder zahlreicher Lymphdrüsen kommt bei acutem Gelenkrheumatismus nicht selten vor und wird nur deshalb oft übersehen, weil die anderen, namentlich die Gelenkerscheinungen, ausserordentlich viel schmerzhafter und auffallender sind, und weil die geschwollenen, isolirt bleibenden Drüsen kein besonders grosses Volumen erreichen. In einem Falle von Prissot folgte eine bedeutende Lymphdrüsenschwellung drei Wochen nach einem mit Endocarditis, Pericarditis und subcutanen Nodositäten einhergehenden acuten Gelenkrheumatismus bei einem 17jährigen Jüngling. Syphilis und Leukocytose waren ausgeschlossen, die Drüsenschwellung bildete sich binnen drei Wochen zurück. Auch in einem anderen Falle, von Barlow (1889, junges Mädchen), waren Nodositäten vorhanden, daneben aber chronische Arthritis zahlreicher Gelenke, so dass der Fall nicht genau als hierher gehörig bezeichnet werden kann.

Verlauf in verschiedenen Lebensaltern.

Alles, was bis jetzt gesagt worden ist, bezieht sich mit Ausnahme der Chorea und der subcutanen Nodositäten auf das Verhalten bei Adolescenten und im mittleren Lebensalter. Im Kindes- und im vorgerückten Mannes-, beziehungsweise Greisenalter pflegt der Verlauf in gewisser Beziehung anders zu sein.

Bei Säuglingen und ganz kleinen Kindern kommt der Zustand nur ganz ausserordentlich selten vor. Erst nach dem fünften Lebensjahre beobachtet man eine grössere Anzahl von Fällen. Dazu kommt noch, dass in der allerfrühesten Jugend, beziehungsweise den ersten Lebensjahren die Differentialdiagnose gegenüber den gewissen anderen infectiösen Polyarthriten, namentlich septischen und gonorrhoischen Ursprungs, schwer zu machen ist. Rauchfuss hat unter 15.000 Säuglingen zwei, Wiederhofer unter 70.000 einen Fall gesehen. Andere Fälle bei Säuglingen sind von Bouchut (5 Monate altes Kind), Demme (9 Wochen altes Kind), Henoch, Koplik beschrieben worden. Schäfer's Fall bei einem neugeborenen Kinde einer an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten Mutter

ist schon erwähnt worden. Basch sah einen solchen bei einem 13 Wochen alten Knaben, Stäger bei einem Kinde von 7 Monaten. Wiederhofer's Fall (1860) betraf einen 23 Tage alten Säugling; in 14 Tagen waren unter heftigem Fieber Knie-, Ellenbogen- und Handgelenke ergriffen worden. Am 54. Tage, als das Kind die Anstalt verliess, war noch das linke Kniegelenk nicht frei.

Vom fünften Jahre ab wird die Krankheit häufiger. Seé sah in der Zeit von vier Jahren 77.500 kranke Kinder, 48 die an Rheumatismus, 67 die an Rheumatismus und Chorea erkrankt waren.

Rilliet und Barthez betonen den rascheren Ablauf des Rheumatismus bei Kindern gegenüber der Zeit bei Erwachsenen. Die Durchschnittsdauer (aus der Zeit vor der Einführung der Salicylsäurebehandlung) ist nach ihnen 6—14 Tage. Zu erwähnen ist, dass sie keinen Fall unter dem siebenten Lebensjahre beobachtet haben, und dass ihre Behandlung in Blutegeln, Oeleinreibungen, eventuell Blutentziehung, Aderlässen ganz im Sinne ihrer Zeit bestand.

C. Harms (1873) betont die geringe Neigung zur Eiterung, Jacobi (1875), der die Krankheit bei Kindern als ziemlich häufig bezeichnet, findet die Gelenkanschwellung meist unbedeutend und von kurzer Dauer, ebenso den Schmerz, der z. B. bei Rhachitischen leicht übersehen werden kann. Die Röthe könne fehlen, die Temperatur erreiche selten hohe Grade, auch dann, wenn Endocarditis vorhanden sei, die Schweisse seien nicht abundant, der Harn nicht sparsam; ganz besonders leicht und blass soll der Harn sein, wenn frühzeitig Mitralinsufficienz oder Hydrämie eintritt. Mädchen hätten häufiger Herzaffection als Knaben. Das Fehlen einer Herzaffection bei Kindern sei Ausnahme. Der Grund dafür liege in den grösseren functionellen Leistungen des Herzens im Kindesalter, ferner der am Isthmus aortae vorhandenen grösseren Verengerung der arteriellen Bahn. Er betont, wie schon bei Besprechung der Chorea ausgeführt worden, ihre nahe Beziehung zum Rheumatismus und macht auf die Möglichkeit der Verwechslung mit sogenanntem „Wachsweh" („growing pains") aufmerksam, unter welchem häufig nichts als wirklicher Rheumatismus stecke, wie man aus der zuweilen nachfolgenden Endocarditis erkennen könne.

Rehn (1878) macht darauf aufmerksam, dass sogar an Orten, an welchen der Rheumatismus bei Erwachsenen häufig ist, wie z. B. in Frankfurt und Umgebung, Kinder selten befallen werden. Anderwärts, wie z. B. in Paris und London, werden Kinder häufiger befallen. Auch die Häufigkeit der Complicationen mit Chorea im Kindesalter ist an verschiedenen Orten verschieden; in Paris besonders häufig, fehlt sie in Frankfurt fast ganz. Mit Recht hebt Rehn hervor, dass manche aus dem frühesten Kindesalter berichtete Fälle theils sicher, theils wahr-

scheinlich puerperaler Natur seien. Als Vorboten sah Rehn in zwei Fällen intensive kolikartige Leibschmerzen, einmal mit Erbrechen. Auch er fand das Fieber nur mässig, wenig über 38°, und den Verlauf kurz, in manchen Fällen nur 5—7 Tage, welchen Abortivfällen allerdings auch sehr schwere, unter dem Bilde einer acuten Intoxication mit Hyperpyrexie und Delirien, Sopor und Coma tödtlich ausgehende Fälle gegenüberstehen. Solche Fälle brachten z. B. Ziembitski (10jähriger Knabe), Blache ($12^1/_2$jähriger Knabe), doch walten die sehr leichten Formen im Kindesalter bei weitem vor. Vogel beobachtete in einem Drittel, Steiner sogar in drei Fünfteln der Rheumatismusfälle Herzcomplicationen. Picot sah unter 47 Fällen nur 10mal das Herz frei. In Rehn's Fällen war durchwegs das Herz, und zwar in intensiver Weise ergriffen. Diese Herzaffection entwickelt sich nicht selten neben geringfügigen Gelenklocalisationen. Ebenso in einem Falle von Roger nach Erkrankung eines einzigen Gelenkes. Pulmonal- und Tricuspidalklappen werden selten befallen. Inman fand jedoch einmal bei der Obduction frische Wucherungen an der Tricuspidalis, ebenso Claisse bei einem $12^1/_2$jährigen Knaben. Als charakteristische functionelle Erscheinung der frischen Endocarditis hebt Rehn die unregelmässe Herzaction hervor, während Oppression und Schmerz auf die gleichzeitige Pericarditis zurückzubeziehen seien; functionelle Geräusche seien selten. Die Nachgiebigkeit des kindlichen Thorax unterstützt die Vorwölbung der Präcordialgegend bei Pericarditis. Schwielige Myocarditis eines linken Ventrikels beobachtete Dittrich bei einem 12jährigen Kinde, allerdings auch eine eitrige Myocarditis mit Abscessbildung in der Kammerwand unterhalb der Semilunarklappe unter der Aorta, welcher Umstand es zweifelhaft macht, ob es sich wirklich um den acuten Gelenkrheumatismus und nicht um eine anderweitige Infection gehandelt hat. Das Letztere gilt auch von Gesell's Falle von eitriger Myocarditis nach Pericarditis bei einem 9jährigen Mädchen. Pleuritis, besonders linksseitige, neben Pericarditis soll bei Kindern nach Roger häufiger sein als bei Erwachsenen. Auffallend und von uns selbst gleichfalls mit Erstaunen beobachtet ist die Raschheit, mit welcher sich die pleuritischen Ergüsse gleich denen der Gelenke entwickeln und wieder verlieren. Delirien sind bei Kindern häufig. In einem Falle Hallet's, citirt bei Picot, leitete sie die Gelenkaffection ein; öfter trat sie plötzlich im Verlaufe derselben auf und verschwand ohne Spur in leichteren Fällen, während sie in schweren bis zum Tode dauerte. Bezüglich der im Kindesalter beobachteten Geistesstörungen existiren Beschreibungen von Burrows und Oulie sowie von Rosenthal, doch ist in diesen Fällen die Grenze des Kindesalters zu weit gesteckt, da es sich um Adolescenten von 15, beziehungsweise 16 Jahren handelte. Hemiplegieen ohne Herzcomplication sind von Roger und Trousseau beobachtet worden, waren aber Vorläufer von Chorea. Picot fand dieses

Verhalten in einem Drittel der Fälle (5 : 14), Roger sogar noch öfter, so dass Rehn das Vorkommen der Hemiplegie vor oder neben Chorea als eine Besonderheit des Cerebralrheumatismus des Kindesalters betrachtet. Die von Grisolle, Trousseau, Bouchut, Ducastell beobachteten Fälle von Paraplegie traten rasch ein und gingen in Genesung aus; auch sie waren bisweilen mit Chorea vergesellschaftet. Rheumatische Chorea hat Rehn in Frankfurt bei Kindern sehr selten gesehen, de Bary im Clementinenhospital zu Frankfurt keinen einzigen Choreafall, der rheumatische Complicationen erkennen liess (vergl. dagegen oben unter Chorea). Eine Frontalneuralgie während des Ablaufes eines mit Chorea combinirten Rheumatismus beobachtete Rigal. Caput obstipum ist im Kindesalter kein seltener Begleiter des acuten Gelenkrheumatismus (Picot), wird auch wohl von Endocarditis und Chorea gefolgt. Gegen die Anschauung, der Schiefhals sei in der Regel das Symptom einer Myositis im Sternocleidomastoideus oder Cucullaris, wendet Rehn ein, dass beim acuten Gelenkrheumatismus die Muskulatur kaum jemals betheiligt sei, was allerdings nicht ganz den Thatsachen entspricht. Dennoch dürfte die von ihm und früher von Gubler ausgesprochene Ansicht richtig sein, dass solchen Fällen von Schiefhals eine entzündliche Affection der Halswirbelgelenke zugrunde liege und die Muskelcontractur der Ausdruck einer die Immobilisirung der entsprechenden Gelenke bezweckenden Action des Patienten sei. Fälle dieser Art haben wir selbst beobachtet. Eine andere Möglichkeit ist nach Rehn die, dass es sich bisweilen um einen tonischen Krampf im Gebiete des Accessorius handle. Von den rheumatischen Nodositäten war schon die Rede; sie sind eine ganz besondere Eigenthümlichkeit des Kindesalters und werden nur in wenigen Fällen bei Erwachsenen beschrieben. Sehr selten geht im Kindesalter die acute Gelenkentzündung in eine chronische über; auch Eiterbildung erwähnt Rehn. Wie bei Erwachsenen kommt es auch bei Kindern zu intraarticulären Verwachsungen, falschen Ankylosen. Zweifelhaft sind uns die Fälle von Gourot (Vereiterung des Hüftgelenkes) und von Inman (Eiterung im Kniegelenk). Contractur in beiden Kniegelenken, bei einem 6jährigen Kinde zurückgeblieben nach einem vor 3 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus, Heilung durch Streckung erwähnt Rehn. Von der hereditären Beeinflussung der Kinder soll später die Rede sein. Weibliche Kinder werden nach Jacobi, Meigs und Pepper häufiger, nach Roger, Rilliet und Barthez, Blache und Picot dagegen seltener befallen als männliche. Rehn sah keinen Unterschied der Geschlechter. Das Londoner Kinderhospital hatte binnen 16 Jahren 200 Mädchen und 226 Knaben, daher fast die gleiche Zahl verpflegt. Recidiven sind ebenso häufig wie bei Erwachsenen. In ätiologischer Beziehung schreibt Rehn der Erkältung eine besonders bedeutende Rolle zu. Die Fälle nach

Scharlach unterscheidet er scharf vom gewöhnlichen Rheumatismus und verwirft den Begriff eines Scharlachrheumatismus (siehe später unter Rheumatoide).

Lavieille (1878) hat unter 8 Fällen eigener Beobachtung nur 5mal hereditäre Anlage constatirt. Bezüglich der Gelenkaffection bei Scharlach ist er der Meinung, dass der letztere bei schon prädisponirten Kindern den Ausbruch der rheumatischen Diathese einfach befördere. Vohsen (1882) beobachtete Häufung von Fällen in gewissen Zeiten. In der Strassburger Klinik sah er beispielsweise in der ersten Hälfte des Jahres 1880 18 Fälle, zwischen 1873—1881 nur 2 Fälle; 8 Fälle waren sogar in einem einzigen Monat vorgekommen. Die Durchschnittsdauer der Krankheit war in seinen Fällen 5—18 Tage; auffallend ist, dass 4 Fälle sich an Scharlach und Diphtherie angeschlossen hatten, dass ferner nur in 9 Fällen Endocarditis und nur in zwei Pericarditis vorhanden war. Bezüglich der häufigen Complicationen im Kindesalter nimmt er nur den geringen Widerstand des kindlichen Herzens gegen Inanspruchnahme als Ursache an und spricht sich gegen den Einfluss der Enge der Aorta (Jacobi, siehe oben) und der Albinischen noduli aus, indem er darauf hinweist, dass gerade im frühesten Kindesalter, wo beides noch am bedeutendsten ist, fast gar kein Gelenkrheumatismus vorkomme. Auch er spricht wie Bouillaud von einem Parallelismus der serösen Häute, des Endocards und der Gelenke in Beziehung auf ihre anatomischen Verhältnisse, doch mahnt er zur Vorsicht gegenüber der Verwertung von Bouillaud's Resultaten, weil dem Letzteren schon ein systolisches Geräusch in der Herzgegend genüge, um eine Endocarditis zu diagnosticiren, und es ausserdem wahrscheinlich sei, dass die „berüchtigten" Blutentziehungen Bouillaud's zu Erscheinungen von Seite des Herzens Veranlassung gaben.

Auch Cheadle, Kissel machen auf die Häufigkeit des Auftretens schwerer Herzcomplicationen nach selbst geringfügigen Gelenkaffectionen bei Kindern aufmerksam, und alle Autoren betonen die Häufigkeit von Chorea, Nodositäten, Purpura und Erythem im kindlichen Alter. Kissel insbesondere hebt auch das Vorkommen von larvirten Formen von Rheumatismus im kindlichen Alter hervor, die besonders gefährliche und frühe Herzfehler verursachen können. Biedert suchte die Ursache der Seltenheit des acuten Gelenkrheumatismus im frühen Kindesalter in dem Umstande, dass Erkältungen auf das Uebel begünstigend einwirken. Bezüglich des unwiderleglichen Zusammenhanges von Chorea mit Rheumatismus betont er, dass nach seinen Zusammenstellungen aus der Literatur unter 981 Fällen von Chorea 228mal Rheumatismus beobachtet worden sei, während er zweifellose Herzerkrankungen in 48 von 410 Fällen und, wenn er alle Herzgeräusche hinzurechnet, in 291 von 1142 Fällen fand. Auffallend ist das häufige Zusammentreffen von Chorea mit

Rheumatismus nodosus, nach Biedert 10mal in 42 Fällen. Die copiösen Schweisse und die Eruption von Sudamina, die bei Erwachsenen so häufig sind, sah Henoch bei Kindern selten spontan und gewöhnlich erst nach Anwendung von Salicylsäure. Bezüglich der Reihenfolge der Gelenke lassen sich keine Abweichungen von der bei Erwachsenen constatiren. Endocarditis verläuft oft latent und kann nur durch genaue Untersuchungen erkannt werden. Die gewöhnlichen Zeichen: Schmerz in der Herzgegend, Dyspnoe, Arhythmie, gesteigertes Fieber, sind nach Henoch nur in der kleinsten Zahl der Fälle vorhanden. Unter den Muskeln, welche bei Kindern mitbefallen werden, stehen die Hals- und Nackenmuskeln obenan. Tendenz zu Recidive von acutem Gelenkrheumatismus ist häufig.

Cheadle machte auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit infantile scurvy (Barlow'sche Krankheit), acuter Poliomyelitis anterior und Syphilis der Epiphysen aufmerksam. Zuweilen ist die erste Erscheinung eine Herzaffection, pericarditische Reibegeräusche. Erythema exsudativum und Purpura rheumatica sind viel häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. Anstatt Salicylsäure empfiehlt er sehr Salicin zu 5—20 grains in 24 Stunden oder Chinin zu 1—3 grains in 4—6 Stunden mit Alkali.

Nach Oct. Sturges, der auch auf die Geringfügigkeit der Gelenkaffectionen hinweist, waren unter 100 Herzfehlern im Kindesalter, die letal endeten, 54 rheumatischen Ursprungs (22 Knaben, 32 Mädchen), 46 nicht rheumatischen Ursprungs (22 Knaben, 24 Mädchen). Die Fälle der ersteren Reihe hatten in der grössten Zahl wiederholte Attaquen von Rheumatismus gehabt, von denen der zweiten Reihe litten 11 an Empyem, 10 an Tuberculose, 4 an Diphtherie, 3 an Pneumonie, die übrigen an Meningitis, Nephritis, Sepsis. Wie alle anderen Beobachter hebt Sturges die Häufigkeit der Pericarditis bei Kindern hervor, eine Behauptung, der wir entschieden gleichfalls beipflichten müssen. Einen schweren und zum Tode führenden Fall von Myocarditis parenchymatosa (diffuse Läsion des Myocards mit kleinen Herden, an denen die Veränderungen in stärkerem Grade ausgeprägt waren) beschreiben Weill und Barjon (1895) bei einem 10jährigen Mädchen als Folge einer ganz leichten kurz dauernden Recidive eines Gelenkrheumatismus.

Besondere Nervosität rheumatischer Kinder und deren Neigung zu pavor nocturnus haben Goodhart und Cheadle betont. Cheadle sagt direct: „das rheumatische Kind ist gewöhnlich das nervöse Familienglied“, und A. Garrod hebt hervor, dass gerade der letztere Umstand eine Bedeutung für die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus habe. Wie andere Autoren, betont der Letztere auch die Neigung rheumatisch erkrankter Kinder zum Auftreten hochgradiger Anämie und zu langer Dauer des letzteren Zustandes, ein Verhalten, das auch wir öfter beobachten

konnten. Dagegen ist Hyperpyrexie mit schweren cerebralen Erscheinungen in früher Kindheit selten. A. Garrod betont, und auch darin müssen wir ihm vollständig beistimmen, dass die Kinder, welche von acutem Gelenkrheumatismus befallen werden, zuweilen in einen Zustand von wirklicher „rheumatischer Dyskrasie" verfallen, d. h. niemals mehr ganz frei von Krankheitssymptomen sind, immer anämischer werden, den einzelnen Attaquen immer weniger Widerstand leisten können und endlich der einen oder anderen Complication, gewöhnlich Pericarditis, erliegen. Freilich gibt es auch Fälle, in denen ein einmaliger Anfall leicht überstanden wird und spätere gar keine weiteren Zeichen mehr hinterlassen.

Alte Individuen und Greise werden selten befallen. Wir selbst aber haben Fälle gesehen, wo Individuen, welche in ihrer Adolescenz typische Polyarthriten mit Herzcomplicationen überstanden hatten, in späterem Alter von echter uratischer Gicht theils in ihrer acuten, theils namentlich in subacuter Form heimgesucht wurden, wovon später noch die Rede sein soll. Hier sei dieser Umstand nur deshalb erwähnt, weil man sich gerade bei Leuten in vorgerückten Jahren mit der Diagnose „acuter Gelenkrheumatismus" nicht übereilen soll und Verwechslung mit acuter uratischer Gicht leicht möglich ist. Anderseits sehen wir öfter bei Leuten, welche in jungen Jahren acuten Gelenkrheumatismus gehabt hatten, in späterem Alter subacute mono- oder polyarthritische Nachschübe von chronischem Rheumatismus mit der typischen Fingerstellung u. s. w. nachfolgen.

Anomaler Rheumatismus.

Unter der Spitzmarke „anomaler Rheumatismus" werden die verschiedensten ungewöhnlichen Verläufe des acuten Gelenkrheumatismus beschrieben, unter denen aber, wenigstens was die suppurirenden Fälle betrifft, solche zu sein scheinen, die anderen ursächlichen Momenten ihre Entstehung verdanken, wie z. B. Fälle von kryptogenetischer Septikopyämie. Einige der von August Schreiber nach Handfield Jones mitgetheilten Fälle zeichnen sich durch besonders geringe Gelenkaffectionen, bedeutende Delirien und Hyperpyrexie aus. Einer von Schreiber's Fällen führte durch Endocarditis zu Nierenembolie und hämorrhagischer Retinitis. Ein Fall von anscheinend fehlender Gelenkaffection mit typhusartigem Verlaufe, bei dem sich bei der Section Synovitis des linken Kniegelenkes fand, zeigte grössere und kleinere multiple Abscesse auch in den Nieren. In einem Falle schloss sich an eine acute Polyarthritis fungöse Gonitis mit bleibender Ankylose, in einem zweiten Falle Caries des Kniegelenkes, die zur Amputation führte — aller Wahrscheinlichkeit nach Mischinfection. Eine bakteriologische Untersuchung fand dazumal begreiflicherweise nicht statt. Völkel's Fall (1881), als „Unicum von acutem Gelenkrheumatismus"

beschrieben, war eine septische Infection, wahrscheinlich von eiternder Excoriation am rechten äusseren Knöchel herrührend, mit schweren Gelenkeiterungen, Caries, Arrosion der Gefässe, nach Periostitis durch Blutung aus Mund und Nase zum Tode führend. Wenn Völkel mit Rücksicht auf das Fehlen von Schüttelfrösten und auf die normale Beschaffenheit der inneren Organe die Annahme einer gewöhnlichen Pyämie von der Hand weist, so möchten wir ihm aus schon früher erwähnten Gründen nicht beipflichten und zum Vergleiche auf unseren früher beschriebenen Fall Tichava hinweisen. V. Hanot zeigt in seiner Abhandlung über die anomalen Formen des acuten Gelenkrheumatismus, dass die ersten Localisationen sehr eigenthümlich sein können, und dass er auch ohne Localisation mit einer Synkope debutiren oder mit cerebralen Störungen beginnen kann.

Geschlecht.

Einen Unterschied des Verlaufes nach den Geschlechtern haben wir niemals wahrnehmen können. Die relative Häufigkeit des Auftretens bei beiden Geschlechtern wird sehr verschieden angegeben; so von:

	Männer	Weiber
Syers	46·7	53·3
Samuel West	54·4	45·6
Besnier	63·3	36·7
Fiedler	43·16	56·84
Senator	49·4	50·6
Pye-Smith	55·7	44·3
Hirsch	50	50
Lebert	51·7	48·3
Oettinger	67·4	32·58
Nach unseren Beobachtungen	52·5	47·5

Oettinger macht allerdings darauf aufmerksam, dass das Ueberwiegen der Männer möglicherweise auch mit dem Umstande zusammenhängen könnte, dass im Krankenhause mehr Männer als Weiber verpflegt werden — ein Verhalten, das wenigstens für unsere Fälle nicht zutrifft.

Bezüglich des Auftretens des acuten Gelenkrheumatismus im Verlaufe von verschiedenen Infectionskrankheiten sind bis in die neuere Zeit vielfache statistische Angaben gemacht worden. Wir glauben von denselben absehen zu müssen, weil nach unserer Meinung dergleichen Fälle, mit Ausnahme einiger weniger wirklicher Complicationen von acutem Gelenkrheumatismus mit acuten Exanthemen oder anderen Infectionskrankheiten, in das Gebiet der Pseudorheumatismen gehören und deshalb eine gesonderte Besprechung weiter unten finden sollen.

Pathogenese und Aetiologie.

In den bisherigen Capiteln war es uns vergönnt, fast beständig auf dem sicheren Boden beobachteter Thatsachen zu fussen; nunmehr betreten wir ein Gebiet, in welchem den Hypothesen, ja den Vermuthungen ein gewisser Raum eingeräumt werden muss, da wir es mit einem Krankheitsprocesse zu thun haben, dessen eigentliche und letzte Ursache, ja selbst dessen Veranlassungen noch kaum gekannt sind. In alter Zeit hat man das, was wir jetzt Polyarthritis nennen, bald unter dem Gebiete der Arthritis subsumirt, bald wieder unter dem Titel Rheuma die richtige uratische Arthritis, das Podagra, abgehandelt.[1]) Wohl findet man aus alter

[1]) Einer der ältesten Lehrer der Medicin an der Prager Universität, der nachmalige Erzbischof von Prag, Sigismund Albicus aus Mährisch-Neustadt (Unčov), von deutschen Eltern abstammend, im Jahre 1347 geboren und ungefähr von 1382 an Lehrer an der Universität durch 30 Jahre bis zu seiner im Jahre 1411 stattgefundenen Erwählung zum Erzbischof, hat eine Abhandlung „remedium contra reuma" mit Rathschlägen an Kaiser Sigismund geschrieben, dann neben anderen wissenschaftlichen Abhandlungen auch einen „Tractatulus de regimine hominis" (Leipzig 1484, 38 Blätter zu 34 Zeilen). Er beschäftigt sich viel mit dem Begriffe des „reuma", in welchem er die Quelle der verschiedensten Zufälle in Auge, Ohr, Brust und den Gliedmassen sucht: si habueritis reuma ita ut fluat per collum deorsum ad pedes, manus, pectus, lumbos et aliqua membra corporis u. s. w. Seine prophylaktischen Rathschläge beziehen sich aber hauptsächlich auf Vermeidung von Völlerei u. dgl., wie er denn offenbar das Podagra in erster Reihe im Auge hat.

Quod ut dicere possum, provenit ex malo regimine cibi et potus ex ira et aliis accidentibus. Igitur compescatis iram postponatis melancolias et somnum meridianum, abstineatis a fructibus crudis, a multis piscibus et praecipue magnis ut hausones et squamas non habentes, a lacticiniis, a multo cummulato potu, a vino forti, sed illud cum lympha sumere poteritis moderate, a balneo aqueo nimio, a cibariis nimium acetolis u. s. w.

Und an einer anderen Stelle: et scitote quod multa potatio et piscium lactium fructuum, carnuum ferinarum nimia comestio ymmo luxuria ante primum somnum generat reumata, quod reuma est mater et pater omnium infirmitatum u. s. w. . . . . und später: in loco tepido, non nimis calido dormiatis. De mane post hoc capiatis aliquas portiones de galgano czitwaro cariofolis brostworcz (Brustwurz?), encian et de cinnamono incisas cum modico sale sacerdotali et sic cum carnium recentum brodio transgluciendo aut 2 aut 3 kubebas cum czuckaro aut sine czuckaro comedendo et desuper non bibendo etc. Dazu auch Zäpfchen für die Nase „tercio nemet ein stocke des honigis und welgert is uff eyme brethe adir gehobilten schlechten tische und macht kleine czeppeleyn alzo dicke alzo ein federkil und sollit iz welgern yn dem pulver nemlich nyzewurz pfeffer bebenel bertram et non sit cura si de una plus fuerit quam de alia etc.

Zeit, z. B. schon bei Celsus, Andeutungen über polyarthritische Processe, „die selten im Kindesalter und wohl auch beim Weibe vorkommen“ und die kaum etwas anderes gewesen sein dürften, als die uns beschäftigende Krankheit. Unzweideutig lautet folgendes Citat aus Prosper Alpinus (1611) [De medicina methodica, liber IX., cap. 4]: Arthriticorum dolorum genere comprehendi omnes affectus, qui cum dolore articulos et cum tumore vexant. At triplici tamen differentia distingui solent. Etenim quidem articulares dolores statim a principio omnes fere vel complures articulos (quo nomine, ut Paulus Aeginetha scribit, etiam vertebras, humeros, maxillas, omnemque mobilem ossium commissuram comprehendimus) invadunt; atque hi simpliciter arthritici dicuntur: huncque affectum Graeci arthritim et Latini articularem appellarunt. Alii a pedum articulis incipiunt, atque tractu temporis affectus ad manuum, humerorum, brachiorum, genuum atque aliarum partium articulos progreditur; atque hunc affectum podagram (vulgo guttam) appellant. Demum sunt, qui in coxendice fiunt, ischiadicique ideirco et coxendice dolores dicuntur.

Erst Ballonius (1635) hat das Wort Rheumatismus mit Bestimmtheit für die herumziehenden Schmerzen der äusseren Körpertheile, namentlich der Gelenke und Muskeln, in Anspruch genommen und sie von der Gicht scharf unterschieden. Das untenstehende Citat des Prager Professors Loew ab Erlsfeld aus dem Jahre 1724 zeigt, dass das Wort Rheumatismus von diesem speciell für die Gelenkaffection gebraucht wurde — Rheumatismus sive Catarrhus articularis.

Während nun früher der Begriff des Rheumatismus einen humoralen Charakter hatte, entwickelte sich später, wohl auf Grundlage der schärferen Umschreibung der Krankheitsbilder und der erfahrungsgemässen Beziehung gewisser Erkrankungen zu sogenannten Erkältungen, beziehungsweise plötzlich schädigenden Temperatureinflüssen, eine allmähliche Verquickung des Begriffes des Rheumatismus mit jenem der „Erkältung“, eine Anschauung, welche insofern von nachtheiligen Folgen war, als man allmählich alle möglichen Zustände, die zu einer Erkältung in Beziehung gebracht werden konnten, als Rheumatismus bezeichnete, ein Gebrauch, der heute nicht nur im Volksmunde noch allgemein fortlebt, sondern auch aus der ärztlichen Terminologie nicht vollständig geschwunden ist.

Dagegen definirt 1724, also 250 Jahre später, Johann Franz Loew ab Erlsfeld (1648—1725), Professor, Primärarzt u. s. w. in Prag, in seiner „universa medicina practica, liber VIII., cap. 2, pag. 545: Norimbergae apud Joh. Frider. Rudigerum MDCCXXIII“: „Rheumatismus seu catarrhus articularis“; hic nota: licet catarrhus rheuma dicatur grèce differt tamen.

Dagegen bringt er an anderer Stelle folgenden Denkvers der salernitanischen Schule: „si fluat ad pectus dicatur rheuma catarrhus, ad fauces bronchus, ad nares esto coryza“.

Peter Frank leitete die Krankheit von Entziehung der Wärme her, Cullen (1784) die Gelenkaffection ebenso vom directen Einfluss der Kälte. Die Verengerung der Blutgefässe durch Erkältung gebe den Anstoss zu einer grösseren Thätigkeit der Circulation zum Behufe der Ueberwindung der geschaffenen Widerstände. Der erste und unmittelbare Effect sei das Hervorrufen einer örtlichen Entzündung, das Endergebnis der allgemeinen, fieberhaften Zustände.

J. K. Mitchell (1831) scheint der erste gewesen zu sein, der den Rheumatismus von einer Läsion des Rückenmarkes ableitete, allerdings auf Grund von Fällen, von denen einige, wie Garrod hervorhebt, nicht als acute Rheumatismen (rheumatic fever), sondern als die ersten Fälle von Arthritis infolge von Rückenmarksläsionen anzusehen sind. Seither hatten Cannstatt, Froriep, Hutchinson, Heymann und Buzzard den nervösen Ursprung des Processes weiter ausgedehnt, und Friedländer hat erst noch in neuerer Zeit (1885) eine Unterscheidung des „Rheumatismus" in zwei Arten vorgeschlagen: den Rheumatismus centralis und peripherieus; der erstere eine Infectionskrankheit, der letztere eine refrigeratorische Erkrankung, den ersteren aber in sehr innige Beziehung zum Centralnervensystem gebracht. Der „Rheumatismus centralis" ist nach ihm eine Infectionskrankheit, deren geläufigste Gestaltungsform der acute Gelenkrheumatismus ist, jedoch nicht die einzige, sondern es tritt unter verschiedenen Gestaltungsformen auf: Chorea, acuter Cerebralrheumatismus, Psychose (chron. rheum. Irresein). Die Infection mit dem mykotischen Gifte des Rheumatismus centralis localisire sich immer im Centralnervensystem, wenn auch bei der Neuritis multiplex, die Friedländer zum acuten Gelenkrheumatismus in Beziehung bringt, die peripheren Nerven miterkranken können. Im Centralnervensystem localisire er sich in der Hirnrinde, im Mittelhirn, in der Medulla oblongata und wahrscheinlich auch im Rückenmark. Je nach der befallenen Localität gebe es verschiedene Krankheitsbilder; wenn in der Medulla oblongata, so entsteht die Gestaltungsform des acuten Gelenkrheumatismus; wenn in der Hirnrinde, so der acute Cerebralrheumatismus oder aber Psychose; wenn in den Centren, eventuell den Bahnen der Chorea, die Chorea; wenn in den thermischen Centren, so Hyperpyrexie. Sogar eine genauere Localisation der Stelle, von welcher der acute Gelenkrheumatismus beeinflusst sei, versucht Friedländer. Sie befinde sich in der Höhe der unteren Hälfte der Rautengrube, im äusseren und oberen Theile der Medulla oblongata, einer Region des Haubenquerschnittes in der Höhe der Vagus-Glossopharyngeuskerne, die nach innen von dem Hypoglossuskerne, nach unten ungefähr von den austretenden Vagusfasern begrenzt wird und, von innen nach aussen gerechnet, den Vagus-Glossopharyngeuskern, den Funiculus gracilis und cuneatus, das Corpus

restiforme und die weiter nach unten liegende, aufsteigende Wurzel des Trigeminus umfasse. Diese Localisation trachtet er in einer ausführlichen Weise zu begründen. Die Uebermittlung der Krankheitsursache sei nur unter Mithilfe des Centralnervensystems, welches die Gelenke zu einem einheitlichen Ganzen im „Gelenkscentrum" vereinigt, verständlich. Die humorale Genese sei ausser Stande, die Gesetzmässigkeiten des Verlaufes zu erklären. Die zeitlichen und örtlichen Erscheinungen des Processes, die bestimmte Dauer des Cyklus, das nur einmalige Erkranken der Gelenke im einzelnen Cyklus, die Symmetrie der gesetzlichen Reihenfolge der Gelenkaffectionen lassen sich auf humoralem Wege nicht erklären, ebensowenig die von Friedländer behauptete Thatsache, dass alle Gelenke spätestens am letzten Tage des Cyklus genesen, selbst solche, die tagsvorher erkrankten. Obgleich die dem Blute etwa beigemischten schädlichen chemischen Substanzen oder Mikroorganismen den oberen Extremitäten unter günstigeren Bedingungen zugeführt werden, erkranken diese später als die unteren. Die oben angeführte specielle Localisation glaubt er aus dem Ausbreitungsbezirke der localen Manifestationen des Gelenkrheumatismus in einer von ihm ausführlich geschilderten Weise begründen zu können. Vom Vaguskerne gehe die Herzneurose aus, vom Accessoriuskerne die häufige Localisation im Cucullaris, die seltenere im Kopfnicker. vom aufsteigenden Trigeminus die Neurose des Trigeminus, die rheumatischen Augenerkrankungen, vom Glossopharyngeus wahrscheinlich die Localisation in dem Gaumentheile, weil dieser die gefässerweiternden Nerven der hinteren Zungenhälfte (Vulpian) und wahrscheinlich auch der Gaumentheile führe, „vielleicht" auch deren trophische Nerven. Nicht afficirt sei der Hypoglossuskern, der deshalb zur Begrenzung des Localisationscentrums nach innen gegen die Raphe zu benützt wird, dann die Kerne des Facialis, Abducens, Oculomotorius und des Acusticus. In Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus bringt er dann noch die Landry'sche Paralyse, die acute Bulbärparalyse, den Morbus Basedowii, die Tetanie und den Diabetes insipidus und mellitus, wobei er sich auf Krankheitsgeschichten anderer Beobachter bezieht, insbesondere die schon erwähnten Fälle von Litten und eine Beobachtung von Eisenlohr bezüglich der aufsteigenden Paralyse. Bezüglich der acuten Bulbärparalyse erwähnt er zwei Fälle von Leyden, in denen der Rheumatismus eine ätiologische Rolle gespielt haben könne, und eine Andeutung von Kussmaul bezüglich der Basedow'schen Krankheit, das ähnliche Verhalten des Herzens, die nicht seltene Combination des Morbus Basedowii mit Chorea und mit Hydrops articulorum intermittens (Löwenthal, Plötzer), dann die Hyperidrose, die Art des Fiebers und gewisser Hautaffectionen. Bezüglich der Tetanie, deren Ursprung er gleichfalls in der Medulla oblongata sucht, beruft er sich auf Steinheil und besonders

Erb, dann das Zusammentreffen der Tetanie mit Chorea und Psychose (Buzzard, Salomonson). Diabetes insipidus habe Griesinger schon auf eine „rheumatische Basis" bezogen, Ebstein die Polyurie bei Chorea beobachtet. Diabetes mellitus sei nach Prout oft in Verbindung mit „Rheumatismus". Die specifische Gelenkaffection beim acuten Gelenkrheumatismus sei eine rein nervöse Störung infolge von abnormer Innervation der sensiblen, vasomotorischen und trophischen Nerven, gewiss keine Entzündung. Complicirende Entzündungen machen den Rheumatismus anomal, sie seien Mischinfectionen.

Auch von Anderen wurde die Ursache im Rückenmarke, bald in der Medulla oblongata, bald in einem hypothetischen Ernährungscentrum für die Gelenke gesucht, bald wurde die vasomotorische Störung allein für die Erzeugung der Localaffection verantwortlich gemacht (Canstatt), bald ausserdem noch eine locale Erkrankung der trophischen Nerven der erkrankten Theile zur Erklärung der örtlichen Entzündung herbeigezogen (Heymann). Auch die reichliche Hyperidrose in dem Processe wurde als Stütze für die nervöse Theorie angeführt und von Buzzard ein nachbarliches Verhältnis des Gelenkcentrums zum Schweisscentrum in der Medulla oblongata angenommen. A. Isaac erklärt den Rheumatismus geradezu für eine constitutionelle Erkrankung, die vorwiegend von einer Affection des Sympathicus abhängen soll. Jonathan Hutchinson sucht die Ursache der Gelenkaffection ausschliesslich im Nervensystem und durchaus nicht in einer Blutveränderung. Es sei eine katarrhalische Neurose, wobei die Einwirkung von Kälte oder Reizung auf einen Theil der Haut oder der Schleimhaut als auslösender Einfluss (Excitory influence) wirkt. Solcher Einfluss rufe bei denjenigen, die eine arthritische Disposition ererbt haben, Gelenkrheumatismus hervor. Reinhold hatte sogar den Rheumatismus direct als eine idiopathische, schmerzhafte Nervenerkrankung, eine „Neuralgie" bezeichnet.

Den Uebergang zu der schon früher besonders von Fuller und anderen behaupteten chemischen Entstehungsweise der Krankheit stellt Latham's Theorie dar (siehe später), während Friedländer (siehe oben) die nervöse Entstehung mit der infectiösen Ursache in Einklang zu bringen bemüht ist. Die Anschauung, dass eine chemische Veränderung des Blutes bei der Entstehung der Krankheit die Hauptrolle spiele, ist eine alte. Es würde zu weit führen, alle Phasen, welche dieselbe bis auf die neue Zeit durchgemacht hat, weiter zu verfolgen. Etwas concreter spricht sich in dieser Beziehung Benecke (1876) aus. Eine Anzahl ätiologischer Momente (Scrophulose, Constitution, Berufsschädlichkeiten, Excesse) begründen eine Schwächung des Nervensystems als initiale Ursache des Rheumatismus. Dazu komme noch eine humorale Grundlage, deren Wesen Benecke in einer Ansammlung organischer Säuren bei relativem Mangel an Kali in

den Körpersäften sieht; er betont dazu das Fehlen des Gelenkrheumatismus bei Pflanzenfressern,[1]) die weniger Phosphorsäure und mehr Kali als Fleischfresser aufnehmen. Die Schwäche des Nervensystems kann congenital oder acquirirt sein und hängt mit der Constitution nicht zusammen. Unter 216 Fällen fand sich 54mal sehr zarte, 101mal mittelstarke und 45mal robuste Constitution.

Früher schon hatte Prout die Vermuthung aufgestellt, dass Milchsäure das chemische Gift sei, welches den Process hervorrufe, und Fuller (1852) ist es besonders gewesen, an dessen Namen sich die „Milchsäuretheorie der Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus" knüpft. Milchsäure ist — so entwickelt er — ein Product der Gewebsveränderung, vom Muskel während dessen Thätigkeit producirt. Dieser Stoff wird zum Theil zu Kohlenstoffdioxyd und Wassser oxydirt, zum Theil unverändert durch die Haut ausgeschieden. Wird die Haut in einem ausgedehnten Bezirke erkältet, so wird die Schweissecretion unterdrückt und damit die Ausscheidung der Milchsäure sehr gestört, die letztere im Organismus angehäuft, besonders dann, wenn die Erkältung auf starke Muskelthätigkeit folge. Darum sei auch der Schweiss und Harn der Kranken so sehr sauer, und die starke Perspiration sei eine Anstrengung des Organismus, sich des Giftes zu entledigen.

Diese Theorie hat lange Zeit die Geister beherrscht, und sie ist es auch, welche die schon 1847 eingeführte Behandlung mit Alkalien neuerdings durch längere Zeit zur herrschenden gemacht hat, bis dieselbe durch die Salicylsäurebehandlung verdrängt wurde. Eine wesentliche Stütze schien die Milchsäuretheorie zu finden, als es B. W. Richardson gelang, durch Injection einer 10%igen Milchsäurelösung in den Bauchfellsack von Hunden entzündliche Veränderung am Endocard, besonders des rechten Herzens, neben Peritonitis, leichter Pericarditis und vorübergehender Gelenkentzündung zu erzeugen, und als Rauch (1860) ähnliche Ergebnisse publicirte. Dem gegenüber betonte allerdings Reyher (1861) auf Grund der Untersuchung von 32 Hundeherzen ohne Milchsäureinjection, dass ähnliche endocardiale Veränderungen bei solchen Thieren häufig und nicht ausnahmsweise vorkommen. Ein Versuch mit Milchsäureinjection ergab ihm ebensowenig positive Resultate wie A. W. Müller und E. Müller.

Arch. Garrod betont den letzteren Autoren gegenüber allerdings, dass an Richardson's Fällen nicht nur Veränderungen am Endocard und Geräusche während des Lebens, sondern auch Pericarditis und Gelenkaffectionen constatirt werden konnten. Eine weitere Stütze schien diese Anschauung zu gewinnen, als Walter und Forster (1871) bei der Behandlung zweier Fälle von Diabetes mit Milchsäure (15—30 Tropfen

[1]) In einem späteren Capitel wird gezeigt werden, dass dem Gelenkrheumatismus ähnliche Erkrankungen bei Rindern und Ziegen vorkommen.

viermal im Tag) heftige Gelenkschmerzen beobachteten, welche nach Aussetzen der Arznei schwanden und nach Wiederaufnahme derselben unter Röthung und Schwellung wieder auftraten, während zugleich die Temperatur anstieg und Schweiss auftrat. Nach zwölftägigem Intervall wurde im Einverständnis mit dem Patienten, der davon eine günstige Wirkung auf seinen Diabetes erhoffte, das Mittel wieder aufgenommen, worauf die Gelenkaffection wiederkehrte — ein Verhalten, das nicht weniger als sechsmal unter jedesmaliger Temperatursteigerung und Schweiss vorkam. Der zweite Kranke verhielt sich ähnlich. Ein Fall von Külz mit Milchsäurebehandlung bekam nur Gelenkschmerzen ohne Gelenkschwellung. Forster hebt selbst hervor, dass eine viel grössere Quantität von Milchsäure, als die Diabetiker nahmen, von Gesunden ohne üblen Effect vertragen worden wäre. Indessen beweist die blosse Entstehung von Gelenkaffectionen nach Einführung eines chemischen Agens durchaus nichts für die Identität mit acutem Gelenkrheumatismus, ebenso wie man das von den bei Diphtherieseruminjection auftretenden Gelenkaffectionen behaupten könnte. Obendrein war die von Forster und Külz gereichte Milchsäure nicht identisch mit der ursprünglich postulirten Fleischmilchsäure, und Garrod weist mit Recht darauf hin, dass, selbst wenn durch locale Einflüsse Milchsäure zurückgehalten würde, nach dem Aufhören dieses Einflusses mit der Ausscheidung der retinirten Menge der Process ein Ende haben müsste. Der wichtigste Gegenbeweis liegt aber darin, dass andere Beobachter, besonders Salomon (6 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus), nicht einmal eine Spur von Milchsäure im Blute nachweisen konnten. Uebrigens sei hier erwähnt, dass wir selbst zu therapeutischen Zwecken wiederholt, auch bei Diabetikern, erhebliche Gaben von Milchsäure angewendet haben, ohne je eine Gelenkaffection darauf zu sehen, und dass Rovighi an sich selbst zu anderen Zwecken Versuche mit Milchsäure bis zu 15 *g* in kurzer Aufeinanderfolge wiederholt gemacht hat, ohne davon eine nachtheilige Folge zu berichten.

Ohne weitere Grundlagen ist die Ansicht von Dereine, der, im Anschluss an die Beobachtung eines plötzlichen Auftretens von acutem Gelenkrheumatismus in einem belgischen Regimente nach starkem Witterungswechsel, allgemeine Betrachtungen über das Wesen des Rheumatismus anstellend, die Meinung aussprach, derselbe entstehe durch Unterdrückung der Hautfunction, und zwar besonders der Function der Talgdrüsen. Zufolge von gehinderter Abscheidung von Fettsäuren finde eine Retention derselben im Blute statt, die ähnlich wirke, wie die Harnsäure bei der Gicht. Auf dem Boden dyskrasischer Veranlassung ohne nähere Angabe steht Tommasi, während J. Hutchinson, eine arthritische Diathese vermuthend, ausgesprochene Verwandtschaft zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Gicht (siehe später) verficht.

Haig hat direct die Harnsäure der Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus beschuldigt, dagegen haben Garrod, Bartels keine Uebermenge der Harnsäure im Blute nachweisen können.

Pfeiffer und Hueter sehen die Endocarditis als das Primäre beim Rheumatismus an, allerdings mikrobischen Ursprungs, die Gelenkaffection sei embolischer Veranlassung. Die klinische Beobachtung widerspricht bei aller Reserve, die man sich bezüglich der Frühdiagnose der Endocarditis auferlegen muss, vollständig dieser Anschauung.

Latham (1886) schreibt der Milchsäure noch immer eine bedeutende Rolle zu, nimmt aber an, dass die locale Erkältung, während sie zu einer Verengerung der Hautgefässgebiete führt, auf reflectorischem Wege eine Dilatation der Gefässe der Muskeln und Eingeweide herbeiführe. Durch die Hyperämie entstehe ein vermehrter molecularer Umsatz im Muskel mit Wärmeentwicklung und vermehrter Bildung von Milchsäure und Glykokoll, so dass sie unoxydirt in den Kreislauf gelangen. Aus dem Glykokoll werde Harnsäure gebildet, die, unter gewöhnlichen Umständen als ein Stimulans auf das vasomotorische Centrum wirkend, die Blutgefässe der Muskulatur zur Contractur bringe, wodurch wieder die Hyperämie beseitigt und dem ganzen Krankheitsprocess Einhalt gethan wird. Harnsäure sei das wirkende Gift sowohl bei Rheumatismus als bei Gicht, nur mit dem Unterschiede, dass beim ersteren die Erscheinungen durch die gleichzeitigen Erscheinungen der Milchsäure modificirt werden. Bei der Gicht werde die überschüssige Harnsäure in der Leber gebildet, beim Rheumatismus rühre dieselbe von übermässiger Glykokollbildung in den Muskeln her. Wenn der Kranke hereditär oder acquirirt in einem Zustande geringer Vitalität sich befinde und das vasomotorische System geschwächt sei, könne die Paralyse des letzteren heftiger ausfallen als unter anderen Verhältnissen. Die Möglichkeit der Genesung unter dem stimulirenden Einfluss der Harnsäure gehe verloren, und durch die Lähmung der vasomotorischen Centren werde die Erweiterung der Muskelgefässe vermehrt, wiederum mehr Hitze producirt und mehr Glykokoll und Milchsäure gebildet. Der Effect sei eine Ansammlung von mehr Harnsäure im Organismus, und die gleichzeitig gebildete Milchsäure führe zur Erweiterung der kleinen Arterien, zur Reizung des Schweisscentrums und dadurch wieder zur Ausscheidung der Milchsäure durch die Haut. Die Gelenkentzündung werde auf ähnliche Weise erzeugt wie bei der Gicht, nämlich durch eine Ernährungsstörung der Gelenke infolge der Wirkung der angesammelten Harnsäure auf deren trophische Centren. Diese Wirkung werde beim Rheumatismus durch die vorhandene Milchsäure, welche die kleinen Gefässe, besonders der Hautgebiete erweitert, gesteigert. Der wechselnde Charakter der rheumatischen Läsionen rühre von der complicirten Natur des vasomotorischen Centrums her, der zufolge ein Theil desselben, der

ein bestimmtes Gefässgebiet beeinflusst, paralysirt sein könne, während andere Theile nur gereizt und überactiv werden. Dauert dieser Reiz bis zur Erschöpfung, so werden wiederum andere Theile des Centrums paralysirt, und durch deren Gefässerweiterung wird die übermässige Blutzufuhr von den ursprünglichen Stätten der Entwicklung wieder abgelenkt. Die ganze Theorie fällt mit dem Mangel des Nachweises der Milchsäure, mit dem Fehlen einer Vermehrung der Harnsäure.

Haig, der die materies morbi in der Harnsäure sucht und Rheumatismus mit der Gicht in Parallele bringt, schliesst das nur aus der Wirksamkeit des Natr. salic. auf beide Processe, welches im Stande sei, die Harnsäure zur Ausscheidung zu bringen, und dann aus der Häufigkeit des Auftretens des Rheumatismus infolge gewisser fieberhafter Erkrankungen, wie Scharlach und Tonsillitis, welche die Alkalescenz des Blutes herabsetzen. Seither hat die ganze Lehre von dem Verhalten der Blutalkalescenz in Krankheiten solche Fortschritte gemacht, dass diese Art der Erklärung wohl schon dadurch hinfällig geworden ist. Inwieweit dennoch eine gewisse, aber entfernte Beziehung zwischen uratischer Gicht und acutem Gelenkrheumatismus möglicherweise besteht, soll später auseinandergesetzt werden.

R. Bell (1890) sucht die eine der Ursachen des acuten Gelenkrheumatismus in gestörter Darmfunction. Er betont die Häufigkeit der acuten rheumatischen Erkrankungen bei Menschen, die an ungenügender oder unregelmässiger Defäcation leiden, und stellt sich vor, dass die hiebei infolge von Resorption fäcaler Stoffe aus dem Darm eintretende Blutverschlechterung die Einwirkung der dem acuten Gelenkrheumatismus zugrunde liegenden Schädlichkeit begünstigt. Er sieht Freihalten des Darmes als wichtige prophylaktische wie curative Massregel beim acuten Gelenkrheumatismus an. So wenig nach unserer Ueberzeugung diese Erklärung Anspruch auf Richtigkeit hat, weil sie mit den von uns beobachteten Thatsachen bezüglich der Darmfunction der Polyarthritiker nicht übereinstimmt, so befindet sich doch Bell in guter Gesellschaft, da auch Bouchard (1885) gewisse Veränderungen an den Gelenken, allerdings chronischer Art, von chronischen gastro-intestinalen Autointoxicationen ableitet.

In der Vertiefung des Begriffes der Infectionskrankheiten durch die moderne Bakteriologie hat man sich bald genöthigt gesehen, auch für den acuten Gelenkrheumatismus eine infectiöse Ursache zu vermuthen. Die Art und Weise des Fieberverlaufes, die Anwesenheit von Fieberbewegungen ohne Localisationen, die Multiplicität der letzteren, die visceralen Complicationen insbesondere im Herzen und in den serösen Säcken, das gehäufte Auftreten zu gewissen Zeiten, der Nachweis von Hausepidemien (Mantle, Edlefsen), nicht zum wenigsten der Umstand, dass an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte Frauen Früchte zur Welt brachten, die ähn-

liche Erkrankungen darboten (Schäfer, Popoff), führten dazu, den acuten Gelenkrheumatismus als eine wirkliche Infectionskrankheit anzusprechen, und man kann sagen, dass diese Auffassung heutzutage von allen Seiten getheilt wird.

Hueter gebührt das Verdienst, für diese Auffassung frühzeitig eingetreten zu sein, aber noch 1879 konnte Wagner gegen H. Müller für die Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus unter dem Einflusse grosser chemischer Veränderungen des Blutes eintreten. Sehr unterstützt wurde der Umschwung in den Anschauungen dadurch, dass man bei einer Anzahl ähnlich verlaufender Krankheiten bestimmte Organismen vorfand, welche als die Krankheitserreger aufgefasst werden mussten, so besonders bei der Pyämie, die wie der acute Gelenkrheumatismus zu Polyarthritis, Endocarditis und anderen, den beim acuten Gelenkrheumatismus beobachteten ähnlichen Localisationen zu führen vermag. Dem gegenüber haben Maclagan, Bertholon u. A. der acuten Polyarthritis eine miasmatische Entstehung zugesprochen. Schon Saunders (1809) hatte den acuten Gelenkrheumatismus als ein verkapptes Wechselfieber bezeichnet und Haygarth wenigstens die Aehnlichkeit dieser beiden Processe betont. Maclagan (1881) stützte sich auf die gemeinschaftliche Eigenschaft beider Processe: in tiefliegenden, feuchten Localitäten, in gewissen Klimaten zu entstehen, durch kleine, äussere Anlässe wachgerufen zu werden, bei ungestörtem Verlaufe sehr lange zu dauern und durch gewisse specifische Mittel (Chinin einerseits, Salicyl andererseits) geheilt zu werden. Bertholon wieder stützte die „miasmatische Theorie" auf die Verbreitungsart des Rheumatismus und des Wechselfiebers auf der Erdoberfläche und unter gewissen Bevölkerungsschichten, ja er denkt sogar an eine gegenseitige Substitution von Rheumatismus und Wechselfieber, während Garrod hiebei auf das von Fetkamp hervorgehobene relative Verhalten des Rheumatismus und der Malariakranken in Amsterdam im Decennium 1875—1885 hinweist, während welcher Zeit die Frequenz beider Krankheiten ein geradezu entgegengesetztes Verhalten darbot.

Jahr	Zahl der Malariafälle	Acute und subacute Rheumatismen	Jahr	Zahl der Malariafälle	Acute und subacute Rheumatismen
1875	14	9	1881	23	20
1876	11	23	1882	9	31
1877	31	6	1883	11	42
1878	40	10	1884	10	43
1879	41	11	1885	14	44
1880	33	11			

Nicht im Widerspruche mit diesem zeitlichen Gegensatze steht die auf zahlreiche Daten gestützte Behauptung Newsholme's, dass der acute

Gelenkrheumatismus durch trockenes Wetter, trockenen Untergrund, niedrigen Grundwasserstand begünstigt werde (siehe später), während die Malaria bei feuchtem, sumpfigem Untergrund u. s. w. gedeihe.

Nach Bertholon sollen jedoch rheumatische Affectionen auftreten, wo unter dem Einflusse der klimatischen Bedingungen sich Sumpfkrankheiten zeigen, beide an Häufigkeit zunehmend, je näher die betreffenden Gegenden dem Aequator liegen. Für den von einer wärmeren Zone in ein Sumpfterrain Eingewanderten wachse zwar die Chance, einer rheumatischen Erkrankung anheimzufallen, aber es pflege die Heftigkeit der letzteren nicht besonders stark zu sein; dagegen bringe Auswanderung aus einer kälteren in eine heissere Zone, insofern die letztere paludistischen Einflüssen unterliegt, den Wegfall der Rheumatismusgefahr und die Chance der reinen Malariaerkrankung. Es würde sich hienach, wenn man die Empfänglichkeit des im Sumpflande Geborenen und des daselbst Eingewanderten gleichsetzen könnte, um eine häufigere rheumatische Erkrankung des ersteren bei stärkerer Neigung des zweiten zur Malariaerkrankung handeln. Durch häufigeres Ueberstehen der milderen rheumatoiden Erkrankungsformen kommt bei Eingeborenen auch die allmähliche Adaptation an ein ungesundes Klima zu Stande. Den eigentlichen Ausschlag für das Hervortreten der einen oder der anderen Erkrankungsweise soll die Luftfeuchtigkeit geben, die anderen Factoren nur bedingt oder präparatorisch ins Gewicht fallen. Die ganze Auseinandersetzung ist mehr speculativer Art, und es ist nicht einmal klar, ob es sich sicher nur um acute Gelenkrheumatismen oder andere, ähnliche Namen führende Affectionen handle. A. Hirsch bezeichnet die für die Malariatheorie vorläufig beigebrachten Beweise als nur auf ganz vereinzelten, zum Theil in der willkürlichsten Weise gedeuteten Beobachtungen beruhend.

Bezüglich der von Bertholon angezogenen Immunitätsfrage müssen wir Klemperer und Lewy vollständig beistimmen, die die Polyarthritis rheumatica zu denjenigen Infectionskrankheiten zählen, nach deren Ablauf eine Immunität, wenn überhaupt, so jedenfalls nur ganz kurze Zeit besteht, um bald darauf erhöhter Disposition Platz zu machen.

Die Entdeckung der Malariaplasmodien liesse, selbst wenn man irgend eine Analogie zwischen Malaria und Gelenkrheumatismus finden wollte, die Anschauung, es handle sich um eine Infectionskrankheit, immerhin aufrecht bestehen.

In ähnlichem Sinne ist es aufzufassen, wenn Kahler und Andere den Process als eine miasmatische Infections-Krankheit bezeichnen. Es stimmt diese Auffassung mit der Erfahrung überein, dass thatsächlich eine wesentliche Beeinflussung der Morbidität durch Witterungseinfluss, Bodenbeschaffenheit u. dgl. stattfindet, dass dagegen eine Uebertragung von Person zu Person, sei es auch durch einen Zwischenträger (Klei-

dung u. dgl.), trotz der gegentheiligen Behauptung einzelner Autoren bisher nicht constatirt worden ist. Wir selbst haben durch viele Jahre zahlreiche Krankheitsfälle mitten unter anderen liegend beobachtet und niemals irgend eine ähnliche Erkrankung eines Zimmer- oder Bettnachbars oder einer die Rheumatiker pflegenden Warteperson beobachtet. Dem gegenüber steht zwar die öfter zu beobachtende Thatsache, dass mehrere Angehörige eines Hausstandes kurz oder in grösserem Zeitintervall nacheinander erkranken. Für diesen besonderen Fall gibt es aber zwei verschiedene Veranlassungen: einmal die entschieden vorhandene erbliche Veranlagung und dann die von Fiessinger, Edlefsen u. A. beobachtete Thatsache des vorwaltenden Ergriffenseins einzelner Häuser und Wohnungen als Brutstätten der Krankheit. Auch das zweimal berichtete Erkranken des Neugeborenen einer erkrankten Mutter ist mit der ektogenen Ansteckung von Person zu Person nicht auf eine Stufe zu stellen.

Seitdem man in gewissen wohldefinirten Mikroben die specifischen Erreger bekannter Krankheitsprocesse erkannt hat, ist man mit immer verbesserten Methoden auch beim acuten Gelenkrheumatismus auf die Suche nach denselben ausgegangen. Die bisher bekannt gewordenen Details sind in den früheren Blättern dieser Arbeit ausführlich niedergelegt und wir können uns an dieser Stelle auf Folgendes beschränken. Vor allem muss untersucht werden, welche von den bakteriologischen Befunden überhaupt für die Frage des acuten Gelenkrheumatismus (im klinischen Sinne, also sensu strictiori) verwertbar sind. Hiebei muss mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden. Blickt man nämlich auf eine lange Erfahrung zurück, so kommt man zu dem Schlusse, dass unter den acuten, infectiösen Polyarthriten die echten acuten Gelenkrheumatismen im Sinne der eingangs des Buches gegebenen Definition ausserordentlich überwiegen. Enorm viel geringer ist die Zahl der gonorrhoischen Polyarthriten, noch viel geringer jene der Rheumatoide im Verlaufe des Scharlach, der Sepsis oder gar des Typhus oder anderer an sich häufigen Processe. Was also in statistischer, epidemiologischer und sonst sehr viele Fälle umfassender Weise ermittelt worden ist, das behält angesichts des statistischen Gesetzes der grossen Zahlen seine Richtigkeit, auch wenn unter vielen acuten Gelenkrheumatismen eine unerhebliche Zahl anderer, etwa fälschlich als solche aufgefasster Fälle mitläuft. Anders steht die Sache aber, wenn es sich um Fragen handelt, welche durch ausserordentlich detaillirte Untersuchungen, wie z. B. bakteriologische es sind, ermittelt werden können. Hier liegt es auf der Hand, dass ganz vereinzelte Fälle ausserordentlich beweisend sein, beziehungsweise zu principiellen Irrthümern oder Missverständnissen Anlass geben können. Hier muss man also in der Auswahl des zu verwertenden Materials besonders strenge Selbstkritik

üben. Dies gilt namentlich bei einem Krankheitsprocesse, wie der uns beschäftigende es ist, von dem erst in den jüngsten Jahrzehnten einige ätiologisch ganz verschiedene und wohl charakterisirte Krankheitsformen ausgeschieden worden sind, welche, wie man zugeben muss, in ihrer Erscheinungsweise und in ihren Localisationen bestechende Aehnlichkeiten mit dem acuten Gelenkrheumatismus darbieten. Und noch mit einer Schwierigkeit hat man es zu thun, mit derjenigen nämlich, dass Kranke im Verlaufe anderer Infectionen von typischem, acutem Gelenkrheumatismus befallen werden oder erstere sich zu letzterem hinzugesellen. Beachtet man das nicht und fasst man alles Aehnliche sofort als identisch auf, so kommt man auf den Standpunkt, welchen Chvostek vertritt, der den Satz aussprach: „Eine Abgrenzung des sogenannten genuinen Gelenkrheumatismus von den Pseudorheumatismen oder Rheumatoiden ist nicht möglich. Immer wird die kleine Gruppe von Fällen, bei welchen wir die Infectionserreger und deren Eingangspforte nicht kennen, und die wir aus diesem Anlasse als eine Krankheitsgruppe zusammenfassen, eingeengt, und so dürfte denn die Zeit nicht mehr ferne sein, in welcher der acute Gelenkrheumatismus als eigene Erkrankung sein wohlverdientes Ende finden wird."

Gegen eine solche Auffassung müssen wir vom Standpunkte des Klinikers entschieden Einspruch erheben. Sie wäre nur dann gerechtfertigt, wenn wirklich nur jene Fälle als acuter Gelenkrheumatismus aufgefasst werden würden, bei welchen man die Infectionserreger und deren Eingangspforte nicht kennt. Es wäre das eine Auffassung, die erst in der Zeit entstehen könnte, seitdem man überhaupt Infectionserreger zu kennen und zu unterscheiden gelernt hat. Die Geschichte des acuten Gelenkrheumatismus, die genaue Kenntnis des von ihm dargestellten Krankheitsbildes datirt aber aus einer viel früheren Zeit. Es sind ganz andere Momente, als das blosse Negative der Unkenntnis der Infectionserreger, welche zu seiner Aufstellung geführt haben. Wir haben sie eingangs angedeutet und wir müssen hier noch einmal darauf zurückkommen. Wer viele acute Gelenkrheumatismen gesehen hat, und zwar nicht nur auf der Höhe des Processes gesehen, sondern auch vor- und nachher beobachtet und ihre Angehörigen und deren Krankheitszustände kennen gelernt hat, der muss nothwendigerweise zu dem Schlusse kommen, dass es sich hier um etwas Besonderes, immer wieder unter gleichen Bedingungen Wiederkehrendes handle. Wo sind denn bei den anderen acuten Polyarthriten die Fälle, welche, nachdem sie einmal in einer bestimmten Weise abgelaufen sind, nach Monaten, nach Jahren, ja nach vielen Jahren bei demselben Individuum, ganz in der gleichen Weise wiederkehren? Wo sind die anderen infectiösen Polyarthriten, bei denen die Eltern der Kranken, die Geschwister derselben oder deren Kinder vor oder nach längeren Zeitinter-

vallen an den gleichen Processen gelitten hatten? Und zugegeben, dass viele Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit Angina beginnen und dass die Eingangspforte der Krankheitserreger möglicherweise hier zu suchen sei, wo sind umgekehrt die vielen anderen Streptokokken- oder Staphylokokken-Anginen, die zu einem gleichen Ablauf der Polyarthriten, des Fiebers, der Herzcomplicationen u. s. w. führen? Aber selbst die Unstichhältigkeit des letztgenannten Argumentes zugegeben, wo sind dann die anderen infectiösen Polyarthriten, welche zu dem gleichen, eigenthümlichen Verlaufe der Pericarditis oder der Endocarditis mit ihren besonderen, nicht ulcerösen, nicht von vornherein zerstörenden Veränderungen an den Klappen des Herzens Anlass geben? Wo sind die anderen infectiösen Polyarthriten, bei denen der Gelenkinhalt wie die Synovialis in gleicher Weise von den bekannten Mikroben frei befunden wird? Selbst von dem letzteren Momente ganz abgesehen, weil es eine petitio principii darstellen würde, muss das familiäre, das hereditäre Verhalten als ganz eigenartig und specifisch bezeichnet werden. Aber auch der Verlauf hat seine ganz besondere Eigenthümlichkeit. Das schubweise Auftreten der Affection und namentlich das rasche Schwinden in den früher befallenen Gelenken und das gleichzeitige oder unvermittelt darauf stattfindende Befallenwerden der anderen mit gleich flüchtigem Verlauf, und nicht zum geringsten die ausserordentlich leichte und regelmässige Beeinflussbarkeit durch gewisse in den Körper eingeführte chemische Agentien unterscheiden nicht minder den acuten Gelenkrheumatismus von anderen polyarthritischen, endocarditischen u. s. w. Processen. Andere Polyarthritiker schwitzen auch, andere werden auch anämisch, vereinzelt werden auch bei anderen infectiösen Processen tödtliche Fälle von Hyperpyrexie beobachtet, aber alles das, was wir früher erwähnt haben, zusammengenommen, nöthigt uns unbedingt, den acuten Gelenkrheumatismus als eine Krankheitsform besonderer Art anzusehen, und wenn wir auch in Beziehung auf den muthmasslichen Erreger derselben noch nicht zur Klarheit gelangt sind, so muss sich doch nothwendigerweise eine gemeinschaftliche Entstehungsursache für die Fälle dieser Art finden, wie sie sich für den Abdominaltyphus gefunden hat, der auch früher mit vielen anderen Pyrexien zusammengeworfen, dann als ein eigener selbständiger Process erkannt wurde, lange ehe uns Klebs, Eberth u. A. seinen Erreger kennen lehrten, wie wir die Febris recurrens erkannten, lange ehe wir von ihren Spirillen wussten, wie uns heute noch der Scharlach, die Masern scharf umschriebene Krankheitsbegriffe sind, ohne dass wir ihre Erreger besser kennten, als jene des acuten Gelenkrheumatismus. Wem wird es darum einfallen, Fälle von typischem, scharlachähnlichem Exanthem mit Abschuppung und 40° Fieberwärme mit dem echten Scharlach zusammenzuwerfen, weil eine grosse formale Aehnlichkeit besteht, wenn sie auch

toxischen Ursprungs sind (Chininintoxication u. dgl.), oder mit den Masern Fälle von masernähnlichen Arzneiexanthemen bei fiebernden Kranken oder mit paradoxem, d. h. durch das Antipyreticum herbeigeführtem Fieberverlauf? Oder fällt es uns etwa ein, die multiplen Gelenkaffectionen, die wir durch Heilserum hervorgerufen haben, mit dem acuten Gelenkrheumatismus zusammenzuwerfen, weil wir auch bei ihnen nicht wissen, auf welche Weise das Heilserum sie erzeugt hat? Der acute Gelenkrheumatismus ist nicht ein Symptomencomplex, ein Syndrom, wie man im Sinne der Ausführungen Chvostek's schliessen könnte, er ist ein ganz besonderer und wohl charakterisirter Krankheitsprocess, dessen Ursache noch zu suchen ist.

Da man nun aus den schon angeführten Gründen im allgemeinen auf dem Standpunkt steht, der acute Gelenkrheumatismus sei eine Infectionskrankheit, so befindet man sich unmittelbar vor der Frage, ob die bisher bei Fällen, welche unter dem Namen des acuten Gelenkrheumatismus beschrieben worden sind, gefundenen Krankheitserreger zu demselben in ursächlichem Zusammenhange stehen, beziehungsweise dessen ausschliessliche Erreger sind. In dieser Beziehung ist nun eine ganze Zahl verschiedener Befunde in den früheren Blättern mitgetheilt worden, ohne dass wir uns darauf eingelassen haben, zu untersuchen, inwiefern die betreffenden Fälle wirklich dem acuten Gelenkrheumatismus angehört haben oder nicht. Hier müssen wir zur letzteren Frage Stellung nehmen. Ist nämlich der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit sui generis, was wir denn doch annehmen müssen, so ist es nicht verständlich, wieso ganz verschiedene Krankheitserreger denselben wohlcharakterisirten Krankheitsprocess hervorrufen sollten. Es ist, wenn man näher an die Sache herangeht, nicht derselbe Process. Fragen wir uns zunächst nach der Art der bisher in ähnlichen Fällen constatirten Krankheitserreger, so begegnen wir vor allem dem Gonococcus, der sowohl an den Gelenken als auch an den endocarditischen Auflagerungen und an anderen Stellen des Körpers aufgefunden worden ist. Nun kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die überwiegende, ja erdrückende Mehrzahl aller Gelenkrheumatismen ausser aller Beziehung zur gonorrhoischen Infection steht, und ist man heutzutage darin einig, dass man den durch Gonokokken herbeigeführten Pseudorheumatismen, Endocarditen u. s. w. eine eigene Stellung einräumen muss. Die meisten Fälle von gonorrhoischer Infection zeigen trotz der Polyarthritis und trotz der fallweise auch vorhandenen Endocarditis u. s. w. nicht unwesentlich andere Verläufe als der acute Gelenkrheumatismus. Starke Ergüsse in einzelne Gelenke, lange Persistenz des Processes in denselben, Neigung zur Ankylose einerseits und zur Vereiterung anderseits charakterisiren diese Zustände, und wenn, wie glücklicherweise nur selten, Endocarditen vorkommen, sind sie gewöhnlich ulceröser Art. Besonders

bemerkenswert sind jene Fälle, in denen bei wiederholter gonorrhoischer Infection regelmässig auch ein allgemeiner Pseudorheumatismus wieder eintritt, so dass zwischen der ätiologischen Beziehung beider kaum ein Zweifel sein kann. Indessen muss neben dieser Art und Weise des Verlaufes eine zweite zugegeben werden, die der des acuten Gelenkrheumatismus gleicht, und bei der dennoch eine gonorrhoische Infection vorhanden oder vorausgegangen ist.

Es sind das solche Fälle, bei denen schon vorher einmal ohne gonorrhoische Infection ein acuter Gelenkrheumatismus dagewesen ist und vielleicht auch einen Klappenfehler hinterlassen hat, und bei dem dann während einer späteren Gonorrhoe neuerdings das Bild des acuten Gelenkrheumatismus sich entwickelte. Wenn in einem solchen Falle Gonokokken an den Gelenken oder an den Klappen vorgefunden werden, so folgt daraus nicht, dass sie die Ursache der Allgemeinerkrankung sind, sondern es ist ganz wohl möglich, dass sie sich an dem durch den Process des acuten Gelenkrheumatismus geschaffenen Locus morbi ansiedeln und ihrerseits eventuell deletäre Wirkungen entfalten, also zu einer Mischinfection Veranlassung geben. Endlich ist der Fall nicht ausgeschlossen, dass jemand, der eine Gonorrhoe hat, auch einen Gelenkrheumatismus bekommt, oder umgekehrt ein Rheumatiker mit einer Gonorrhoe inficirt wird. Die eine Beobachtung möchte hier von Wichtigkeit sein, dass wirkliche gonorrhoische Pseudorheumatismen bei Leuten vorkommen, welche aus Familien stammen, in denen andere Polyarthriten, Endocarditen u. s. w. vorgekommen sind; in einem solchen Falle kann wohl der nur allgemein auszudrückende Begriff der persönlichen Disposition nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Dennoch können wir den durch Gonokokken hervorgerufenen Pseudorheumatismus durchaus nicht mit dem acuten Gelenkrheumatismus zusammenwerfen und müssen ihn aus dem nosologischen Krankheitsbegriff desselben ausscheiden.

Dasselbe gilt von denjenigen polyarthritischen und endocarditischen Erkrankungen, bei denen man den Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum als den Erreger nachgewiesen hat, — wir haben hier selbstverständlich vor allem die intravitalen und nur solche postmortale Befunde vor dem Auge, bei denen die Möglichkeit der nachträglichen, auch agonalen Invasion eine geringe ist. Dass gelegentlich auch ein acuter Gelenkrheumatismus nachträglich von einer Pneumonie aus eine Invasion des Pneumococcus mit Allgemeininfection, eine Meningitis davontragen könne, davon haben wir ein Beispiel angeführt; dass aber der Pneumococcus ebensowenig als der Gonococcus der Erreger des gemeinen acuten Gelenkrheumatismus ist, bedarf keiner ernstlichen Argumentation. Anders steht es mit den Staphylokokken und Streptokokken des Eiters. Für

diese ist ganz bestimmt die Behauptung aufgestellt worden, dass sie die unmittelbaren Erreger des acuten Gelenkrheumatismus seien und dass es sich bei diesen nur um eine modificirte Pyämie handle. Sahli's erster und höchst bemerkenswerter Befund des Staphylococcus pyogenes citreus hat den mächtigsten Anstoss gegeben, die Staphylokokken in erster Reihe als Erreger des acuten Gelenkrheumatismus zu beschuldigen. Buday (1892) ist auf Grund experimenteller Studien (intravenöse Injectionen von Culturen des Streptococcus und Staphylococcus pyogenes citreus) und durch den Befund des Streptococcus pyogenes im Schultergelenk eines Kranken und in dessen frischen hämorrhagischen Lungeninfarcten zu der Ansicht gekommen, dass der acute Gelenkrheumatismus durch pyogene Mikroben erzeugt werde; J. Sacaze (1895) ebenso aus dem Grunde, weil er in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus, der sich an die Vereiterung einer kleinen Fusswunde anschloss, in der Wunde den Staphylococcus albus in Reincultur antraf, und Maragliano (1895) auf Grundlage eines Falles, wo das linksseitige Schultergelenk von einer eitrigen Entzündung befallen wurde und darauf Eiterherde in den Lungen, Nieren u. s. w. folgten und die Autopsie den Befund einer allgemeinen Sepsis und die Gegenwart von Streptokokken und Staphylokokken in den Gelenkexsudaten, im Blute, im Lungengewebe und in den pericardialen Auflagerungen feststellte. Ihm ist zwar nicht in allen Fällen, aber in vielen die Polyarthritis rheumatica mit dem als kryptogene Septikämie bezeichneten Krankheitsbilde identisch, so zwar, dass zuweilen die Polyarthritis den Anfang, die Septikämie den Ausgang darstelle. Diese Auffassung macht es uns wohl begreiflich, warum gerade Maragliano das Salicyl nicht für ein Specificum für Polyarthritis hält; seine Erfahrungen damit an septischen, respective pyämischen Fällen können eben keine günstigen gewesen sein. Keiner von den späteren Autoren hat diese Auffassung in einem solchen Masse bis in die äussersten Consequenzen durchgeführt wie G. Singer. Ihm ist der Gelenkrheumatismus nichts anderes als eine Pyämie, und er glaubt dies durch seine früher ausführlicher erwähnten Befunde von Staphylokokken im Blute und Harn, von Streptokokken u. s. w., sowie durch Heranziehung eines reichen Materials aus der Litteratur erwiesen zu haben. Complicirt ist die ganze Frage dadurch geworden, dass zuerst englische Beobachter und nach ihnen viele andere, wie wir in den beiden die Angina betreffenden Capiteln gesehen haben, Anginen nicht nur als Vorläufer und Theilerscheinungen des Processes beschrieben, sondern die Infectionspforte auch geradezu in die Tonsillen verlegt haben. Fiedler sprach einmal die Vermuthung aus, es handle sich vielleicht um ein Plasmodium, Singer beschuldigt ganz direct die Staphylokokken und Streptokokken der Angina. Wir gehen nicht so weit, zu leugnen, dass in vielen Fällen Anginen, und zwar auch Streptokokken-Anginen voraus-

gehen oder im Laufe des acuten Gelenkrheumatismus auftreten, aber unsere diesbezüglichen Beobachtungen haben keineswegs eine so grosse Häufigkeit ergeben, wie sie von anderen Autoren behauptet wird, und hiebei haben wir besonders die Beobachtungen aus der Privatpraxis im Auge, da man bei klinischen Fällen denn doch über die ersten Anfänge der Krankheit nur rudimentäre Aussagen zu erhalten pflegt. Prüft man aber die Fälle näher, welche insbesondere von Singer wegen des Staphylokokkenbefundes im Blut und Harn zur Beweisführung herangezogen worden sind, so wird man zwar durch das Fehlen ausführlicher und detaillirter Krankengeschichten in der kritischen Verwertung seiner Befunde etwas eingeengt, man muss aber doch zu dem Schlusse kommen, dass eine grosse Zahl der von ihm als acute Gelenkrheumatismen aufgefassten Fälle nur durch das Vorhandensein von Polyarthriten, auch wohl Monarthriten mit oder ohne Herzaffection unter die Rubrik „acuter Gelenkrheumatismus" gebracht worden ist. Ja, bei einer bemerkenswerten Zahl von Fällen scheint es sich, wie wir früher an entsprechender Stelle angedeutet haben, gar nicht um acuten Gelenkrheumatismus gehandelt zu haben. Chvostek und Kraus haben dies in einer jüngst erschienenen Streitschrift in ausführlicher Weise betont und mit Recht hervorgehoben, dass die positiven Befunde einer Reihe als Pyämie zu deutender Fälle den vielfachen negativen Befunden desselben Beobachters bei ebenso häufigen Einzelnuntersuchungen, deren Nothwendigkeit Singer selbst betont, widerspruchsvoll gegenüberstehen. Würde man auch in einer grossen Zahl von wirklich typischen, dem von uns entwickelten Krankheitsbegriffe entsprechenden Fällen Staphylo- oder Streptokokken nachweisen können, sei es in der Umgebung der Gelenke, sei es im Endocard oder im Blut, vom Harn zu schweigen, so würde der Staphylo- oder Streptokokkennachweis für die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus eine viel höhere Bedeutung erlangen. Das ist aber bis jetzt doch nicht der Fall gewesen, wie die zahlreichen negativen Befunde anderer Autoren sowohl im Blute als in anderen Organen ergeben haben. (Specielles darüber siehe unter: Blut, Gelenke u. s. w.)

Wir selbst waren, noch ehe Sahli seine höchst bemerkenswerten Untersuchungen veröffentlichte, der Meinung gewesen, man müsse zunächst die Staphylokokken auf ihre Fähigkeit, den acuten Gelenkrheumatismus hervorzurufen, studiren, und zwar aus dem Grunde, weil es ja unleugbar ist und gar nicht in Abrede gestellt werden soll, dass gewisse grosse Aehnlichkeiten zwischen lentescirenden Pyämieen und schweren acuten Gelenkrheumatismen bestehen und ja von älteren Autoren gerade bei den letzteren die Möglichkeit von Eiterungen der Gelenke, wenn auch nicht als häufige Erscheinung, beschrieben worden ist.

Es lag die Möglichkeit vor, dass eine höhere Virulenz der Staphylokokken typische Pyämien mit Abscessen, eine mindere Virulenz das Bild

einer abgeschwächten, nicht bis zur Eiterung führenden Pyämie hervorruft. Es wurden aus diesem Grunde Versuche gemacht, die bei Thieren durch in ihrer Virulenz abgeschwächte Staphylokokken zu erhaltenden Erscheinungen zu studiren. Dr. Friedrich Fischl, dessen Name mit einer viel citirten bakteriologischen Arbeit über den Tuberkelbacillus verknüpft ist, hatte es unternommen, in dieser Richtung ausgedehnte Versuchsreihen anzustellen. Es war sein Gedanke, die Virulenz der Staphylokokken unter anderem auch durch anhaltende Abkühlung der Culturen mit Aetherspray herabzusetzen. Es gelang ihm in der That, auf diese Weise bei Versuchsthieren, insbesondere Kaninchen, nicht nur milde verlaufende Polyarthriten hervorzurufen, besonders wenn er einzelne Gelenke mässigen traumatischen Einflüssen unterwarf, sondern auch Endocarditen zu erzeugen, welche der verrucösen Endocarditis des Menschen einigermassen ähnlich waren. Leider vereitelte das höchst erschütternde Ereignis seines plötzlichen Todes, welcher vielleicht mit den Anstrengungen seiner Arbeit im Aetherdampfe im Zusammenhange stand (er hatte seit langem an einer schweren Herzaffection infolge von Gelenkrheumatismus gelitten), die Vollendung und Veröffentlichung seiner Versuche. Seine Versuchsprotokolle geriethen in Verlust und von seinen Präparaten haben sich nur sehr wenige erhalten. Immerhin glaube ich heute, dieser Versuchsanordnung keine Beweiskraft beimessen zu dürfen, weil es zwar gelang, Polyarthriten und Endocarditen zu erzeugen, was Wyssokowitsch, Weichselbaum, Buday auf anderem Wege erreicht haben, aber ein acuter Gelenkrheumatismus in dem von uns definirten Sinne können solche Artefacte doch nicht genannt werden. Man wird wohl bei weiteren Versuchen auf solche Thiere recurriren müssen, bei denen wie beim Rinde, bei der Ziege (weniger beim Schweine, Hunde und Pferde) eine dem acuten Gelenkrheumatismus ähnliche Krankheit spontan vorzukommen pflegt, wenn auch gerade dieses Leiden wenigstens bei Kühen frisch nach der Kalbung vorkommt, also wahrscheinlich septischer Infection seinen Ursprung verdankt. Die Wichtigkeit dieser Frage veranlasst uns, in einem kurzen Anhange zu den Pseudorheumatismen auch auf den sogenannten Gelenkrheumatismus der Hausthiere mit einigen Worten zurückzukommen. Aber für ihn ist bisher in keiner Weise nachgewiesen, dass er mit dem acuten Gelenkrheumatismus des Menschen identisch sei. Versuche mit abgeschwächten Staphylokokken sind übrigens auch von anderen Seiten angestellt worden, ohne direct ein Bild, das dem acuten Gelenkrheumatismus gleichzusetzen wäre, erzeugen zu können. Nannoti hat mit subcutaner Einverleibung löslicher Producte des Staphylococcus aureus in nicht zu grosser Dosis Verfall und Abmagerung, auch wohl tödtlichen Ausgang, aber ohne constante locale Erscheinungen ausser Abscessen an Ort und Stelle ohne Mikroorganismen erzeugt. Die vortreffliche Arbeit von Kocher und

Tavel über die Staphylomykose bringt Nachweise über die Möglichkeit durch Abschwächung der Culturen die eitererregende Kraft der Staphylokokken herabzusetzen. Tavel hat auch Endocarditis verrucosa experimentell ohne vorhergehende Läsion der Klappen erzeugt. Man könnte nun darauf hinweisen, dass auch bei Staphylokokkeninfection ähnlich wie beim acuten Rheumatismus eine längere, selbst vieljährige Latenz des Processes beobachtet worden sei, d. h. die Fähigkeit der Kokken, im Körper lange Zeit, ohne Symptome zu machen, zu leben, und zwar ohne Verlust der Virulenz. So glaubt Verneuil bei Osteomyelitis eine Latenzperiode von über 40 Jahren und Schnitzler eine solche von 35 Jahren Dauer beobachtet zu haben. Aber Kocher und Tavel vermuthen in solchen Fällen doch Reinfectionen, da die Bakterien selbst in der Latenzperiode nicht nachgewiesen worden seien. Kocher hat übrigens selbst bei der Operation einer Ventralhernie ein Jahr nach einer mit Eiterung der Bauchnaht complicirten Myomotomie in den fibrösen Verdickungen des Randes der Bruchpforte einen in eine Granulationshöhle eingeschlossenen Seidenfaden gefunden, der noch virulente Staphylokokken enthielt. Man könnte ein solches Vorkommnis für die Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens des acuten Gelenkrheumatismus, nach mehrjährigen Intervallen, Recidiven zu machen, heranziehen, wenn dem nicht ein wichtiger Umstand im Wege stünde, der nämlich, dass solche spätere Staphylokokkeninfectionen unter dem Bilde einer von dem Herde ausgehenden und nach demselben sich verschiedentlich entwickelnden Pyämie oder localen Eiterung verlaufen, während die Recidiven des acuten Gelenkrheumatismus scheinbar spontan, jedenfalls aber immer wieder unter demselben Krankheitsbilde verlaufen, wie die ursprüngliche Erkrankung und wenig mit dem polymorphen Krankheitsbilde recidivirender Pyämieen gemein haben. Gerade die herdförmigen Metastasen sind für die Staphylomykose, wie Kocher und Tavel ausführen, charakteristisch, während die Streptokokken, eher von den Schleimhäuten eindringend, sich mit Vorliebe auf den serösen Häuten localisiren und nicht solche herdförmige Metastasen zu machen pflegen. Wenn bei peracuten Staphylo- oder Streptokokkeninfectionen keine Eiterung auftritt, so handelt es sich gewöhnlich um die allerschwersten, binnen wenigen Tagen zum Tode führenden Fälle, wie Kocher und Tavel bezüglich der Osteomyeliten ausführen und wie man auch bei puerperalen Infectionen, wenn auch heutzutage glücklicherweise äusserst selten, beobachten kann. Es wird nothwendig sein, das Studium der Staphylomykose in der von Kocher und Tavel so glücklich inaugurirten Art und Weise weiterzuführen, es wird nothwendig sein, auch hinfort die Frage der Staphylomykose beim acuten Gelenkrheumatismus nicht ganz ausser Auge zu lassen; unserer Ueberzeugung nach aber wird man in den wenigsten Fällen, wo im Verlaufe eines wirklichen acuten Gelenkrheumatismus

späterhin staphylomykotische Localisationen eintreten, die nachträgliche Invasion der Traubenkokken und deren Eintrittsstelle nachweisen können, wie in dem einen von uns veröffentlichten, unter Eiterung zum Tode führenden Falle.

Die auf unserer Klinik gemachten, allerdings vergleichsweise spärlichen Versuche von Blut-, Harn- und Gelenkuntersuchungen auf Eitererreger haben, wie schon angedeutet, ein negatives Ergebnis gehabt.

Von anderen Krankheitserregern sind die bisher vereinzelten Befunde von Leyden, beziehungsweise von Klemperer u. s. w., betreffend den zarten Diplococcus bei rheumatischen Endocarditen, ferner jene von Popoff, Lion, Triboulet etc. (vgl. die früheren Abschnitte), dann aber von Achalme bemerkenswert, der den früher ausführlich beschriebenen Mikroorganismus nur anaërob züchtete. Ob dem letzteren die vermuthete Bedeutung für die Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus zukommt, vermag man natürlich noch nicht zu sagen. Da aber bis dahin unseres Wissens anaërobe Culturen nicht versucht worden waren, so liegt vielleicht in der Anwendung des letzteren Verfahrens der Schlüssel zur Auffindung des gesuchten Krankheitserregers. Es würde dann immer noch die Frage offen bleiben und zu verfolgen sein, ob er selbst in seiner Ausbreitung durch Infection oder nur durch etwa gebildete Toxine der Erreger der Krankheit sei. Einen einheitlichen Erreger anzunehmen, dem widerspricht aber bisher nichts aus den Details der Krankheitsverläufe: denn sowohl die hereditäre Disposition wie die lange Latenz und die Neigung zu homologen Recidiven haben ihre Analoga bei anderen Processen, insbesondere bei der Tuberculose, ebenso wie die Verschlimmerung des Processes durch Mischinfection und die starke Beeinflussbarkeit durch äussere, besonders atmosphärische Einflüsse.

Sogar die Uebertragbarkeit und directe Ansteckungsfähigkeit des acuten Gelenkrheumatismus ist vermuthet worden, so auf Grund der Beobachtung von Fiessinger, welcher berichtet, dass in Oyonnax, welches ungefähr aus 500 Häusern besteht, in einer nicht sehr grossen Strasse seit mehreren Jahren in etwa 10 Häusern die Hälfte der Rheumatismuserkrankungen vorgekommen ist (10 von 21). Fast alle betrafen jüngere Leute, die ältesten waren 35 und 41 Jahre alt; von jenen 10 Kranken bewohnten 4 dasselbe Haus und 2 dasselbe Zimmer. Freilich lässt diese Beobachtung, auf die wir noch zurückkommen, eine andere Erklärung zu. Dasselbe gilt von der Beobachtung Thoresen's: $2^1/_2$jähriger Knabe, an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt, und bald darauf ähnliche Erkrankung des Vaters, der im selben Bette schlief. Während für die Entstehung von Hausepidemien (Fiessinger) locale, namentlich Bodenverhältnisse ausschlaggebend sein können, verliert der Fall von Thoresen schon dadurch an Beweiskraft, dass nicht nur die Patienten Blutsverwandte

waren, sondern auch der Vater schon vier Jahre früher an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Aehnliches gilt von der Beobachtung Mantle's: Erkrankung eines Vaters und seiner zwei Söhne, die in einem einsamen Farmhause wohnen, binnen kurzer Zeit, und Erkrankung eines jungen Mannes, der seine an dem gleichen Processe leidende Geliebte während ihrer Krankheit besucht hatte. Auf Pel's Abtheilung erkrankte eine 43jährige Typhuskranke, die zwischen zwei Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus lag, an demselben Process sieben Wochen nach dem Typhus, während gleichzeitig fünf andere Kranke, darunter eben jene beiden Nachbarn, von dem Process ergriffen wurden. Fetkamp, der diesen Fall berichtet, hält ihn eher für die Folge eines verbreiteten kosmisch-tellurischen Einflusses. Wir selbst können nur sagen, dass in unserer vieljährigen klinischen Laufbahn unter den so überaus zahlreichen Kranken, zwischen denen die Fälle von acutem Gelenkrheumatismus wahllos verstreut lagen, unseres Erinnerns niemals eine Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus bei Bettnachbarn vorgekommen ist; und wenn wir dergleichen in der Privatpraxis einigemal beobachtet haben, so können dafür ganz wohl theils blutverwandtschaftliche Verhältnisse, theils möglicherweise locale, der Wohnung anhaftende Einflüsse aufkommen, da wir doch auch in der Privatpraxis niemals andere Leute als die nächsten Angehörigen der Kranken gleichzeitig oder in rascher Folge erkranken sahen, dagegen nicht deren Pflegerinnen oder Dienstleute.

Bemerkenswert sind die spärlichen Fälle, wo die Neugeborenen von rheumatismuskranken Müttern von demselben Processe befallen wurden, wie in den oft citirten Fällen von Schäfer (1886) und Pocock (1882). Schäfer's 35jährige Patientin erkrankt am 1. Mai an einer heftigen Polyarthritis, am 5. wird ein gesundes Kind geboren, am 8. zeigt dieses eine Anschwellung des Fusses, die sich am 9. auf einen Finger und eine Hüfte, am 10. auf eine Reihe anderer Gelenke verbreitet. Trotz Salicylbehandlung bei beiden protrahirter Verlauf, jedoch Genesung. Schäfer berechnet die Incubationszeit der Krankheit in diesem Falle mit zwischen 4 und 7 Tagen und fasst ihn als intrauterine Infection auf. — Pocock's Fall: Frau im achten Monat der zweiten Schwangerschaft an acutem Rheumatismus erkrankt, gibt einem Kinde das Leben, welches 12 Stunden nach der Geburt unter Schweiss und einer Maximaltemperatur von 104° F. an acuter Arthritis erkrankt. Unter Salicylsäure rasche Genesung. Die Mutter bekam eine Herzaffection, das Kind nicht.

Während in diesen beiden Fällen eine intrauterine directe Infection wohl angenommen werden kann, liegen stringente Beweise für eine Ansteckung während des späteren Lebens also nicht vor.

Atmosphärische Einflüsse und Bodenbeschaffenheit sind seit langer Zeit für die Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus verantwortlich gemacht worden. Während man früher mit dem Begriff „Rheuma", wie schon angedeutet worden ist, mehr eine humorale Vorstellung verband, hatte sich allmählich die noch heute unter den Laien vielfach verbreitete Identificirung des Begriffes des Rheumatischen und des durch Erkältung Entstandenen vollzogen. So kam es, dass, indem man eine grosse Anzahl von Krankheiten auf Erkältungen zurückführte, der Kreis der als „rheumatisch" bezeichneten Processe eine ausserordentliche Ausdehnung gewann. Ist es doch beispielsweise erst ein Ergebnis der jüngsten Decennien gewesen, den rheumatischen Tetanus als eine durch Infection entstandene Krankheit zu charakterisiren u. dgl. m. Darum kann auch die ältere Literatur, soweit sie die Gelenkaffectionen und die Herzerkrankung betrifft, nur mit geeigneten Vorbehalten und Vorsichten für die Lehre vom acuten Gelenkrheumatismus verwertet werden; was aber sonst alles als „rheumatisch" bezeichnet worden ist, gehört nur sehr selten in den Wirkungskreis des problematischen Erregers des acuten Gelenkrheumatismus.[1])

Die Frage, ob und welche atmosphärische Einflüsse für das Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus von Bedeutung sind, hat man sich früher so zurechtgelegt, dass Durchnässungen, Luftzug, feuchtes, nebliges Wetter u. dgl. zu seiner Entstehung Anlass geben können. In dem Masse, als man sich der Erklärungsbeweise durch chemische Einflüsse des Stoffwechsels und jener durch Infection zuneigte, verwarf man mehr oder weniger die Rolle der atmosphärischen Einflüsse bei der Entstehung der Krankheit.

Geht man von der Beobachtung einzelner Fälle aus, so wird man auch auf solche stossen, bei denen der Kranke mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit eine thermische Schädlichkeit, die den Körper betroffen hat, als den Ausgangspunkt seiner Erkrankung bezeichnet. Solche Behauptungen können begreiflicherweise ebensowohl auf missverständlichen

[1]) Als Beispiel einer älteren Eintheilung mag J. L. Schönlein's (1841) Schema dienen. 8. Familie. I. Gruppe: 1. Gattung. Rheumatismus acutus; 2. Gattung. Rheumatismus cephalicus; 3. Gattung. Rheumatismus colli et cervicis; 4. Gattung. Rheumatismus pectoris; 5. Gattung. Rheumatismus abdominalis; 6. Gattung. Lumbago; 7. Gattung. Rheumatismus extremitatum; 8. Gattung. Rheumatismus paralyticus; 9. Gattung. Rheumatismus metallicus; 10. Gattung. Rheumatismus infolge gewisser Arzneimittel; 11. Gattung. Rheumatismus psoricus. II. Gruppe: 1. Gattung. Rheumatismus cordis; 2. Gattung. Rheumatismus der Muskulatur des Darmes; 3. Gattung. Rheumatismus der Muskulatur des Uterus. III. Gruppe: Rheumatismus mit Bläschen. — Enger ist schon der Rahmen in Lebert's Eintheilung (1859): 1. Polyarthritis rheumatica acuta; 2. Monarthritis rheumatica acuta; 3. und 4. Polyarthritis und Monarthritis rheumatica chronica; 5. und 6. Polyarthritis und Monarthritis deformans chronica. Dazu kommen noch die Muskelrheumatismen.

Auffassungen beruhen, indem der Kranke das durch die Invasion des Processes hervorgerufene Frösteln oder gar den Schüttelfrost als Ausdruck einer von aussen veranlassten Erkältung ansieht, während die eigentliche Ursache der Alteration in der schon stattgefundenen Erkrankung liegt. Nur wenn das Zusammentreffen der thermischen Schädlichkeit und des Beginnes der Erkrankung in einer ausserordentlich grossen Zahl von Fällen wahrgenommen würde, könnte man mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Bedeutung der Erkältung für den Ausbruch der Krankheit in dem einzelnen Falle Rücksicht nehmen. Bei dieser Annahme wäre einer theoretischen Erklärung des Begriffes der Erkältung in keiner Weise präjudicirt. Es ist aber auch in einem solchen Falle die Infection als Grundursache der Erkrankung gar nicht ausgeschlossen, weil es recht wohl möglich ist, dass ein und dieselbe infectiöse Schädlichkeit bei Individuen, welche nachtheiligen thermischen Beeinflussungen unterliegen, leichter auftritt und zur Wirkung kommt als bei anderen. Ueber diesen Gegenstand existirt eine ganze Literatur von Untersuchungen, und Ruhemann hat in einer jüngst erschienenen preisgekrönten Arbeit das über diesen Gegenstand bisher Bekannte in übersichtlicher Weise zusammengestellt und analysirt. Es kann an dieser Stelle auf eine ausführliche Wiedergabe der Nachweise für die Möglichkeit der Unterstützung des Ausbruches einer bakteriellen Infection unter dem Einflusse einer „Erkältung“ nicht näher eingegangen werden. Nur einige Thatsachen sollen erwähnt sein. So fand Pasteur, dass eine künstliche Herabsetzung der Körpertemperatur das Zustandekommen einer Infection erleichtern könne. Wenn er Hühner, die gegen Milzbrand recht refractär sind, zu einem Drittel ihres Körpers in Wasser von 25° C. eintauchte, wurden sie relativ leicht mit Milzbrand inficirt. Aehnliches berichtet Wagner, während Savtschenko die für Milzbrand immunen Tauben leicht inficiren konnte, wenn er durch Durchschneidung des unteren Halstheiles des Rückenmarkes die Eigenwärme um 1—2° C. herabsetzte. Nach Ernst können Frösche durch den Bacillus der Frühjahrsseuche im Winter und Frühling tödtlich inficirt werden, im Sommer nicht; nach Filehne ändert Temperaturverschiedenheit bei Kaninchen den Ablauf der Erysipelkokkeninfection. Lipari sah vorübergehend abgekühlte Thiere der Infection mit Pneumokokken leichter unterliegen als normale Controlthiere, so wie auch Fränkel, Jaccoud und Weichselbaum zur Entstehung der Pneumonie nicht nur die Anwesenheit der Pneumonieerreger, sondern auch die Mitwirkung von Erkältungsnoxen für nothwendig hielten. Alois Lode stellte seine Experimente so an, dass er Thiere, bis zu zwei Drittheilen der Körperoberfläche rasirt oder geschoren und in Wasser von etwa 37° C. gebadet, in nassem Zustande zwischen die wenig geöffneten Fensterflügel stellte. So behandelte Thiere, mit Bacillus pneumoniae Friedländer oder mit Staphylococcus

pyogenes geimpft, starben viel früher als Controlthiere, die in gleicher Weise geimpft, aber nichtab gekühlt wurden, wobei post mortem die entsprechenden Krankheitserreger durch Culturverfahren in den Organen nachweisbar waren; auch einfache Enthaarung ohne anderweitige Abkühlung erhöhte die Infectionsmöglichkeit. Dasselbe Verhalten zeigten abgekühlte Thiere bei Inhalation mit zerstäubten Culturen von Pneumoniebacillen oder mit verdünntem tuberkelbacillenhältigem Sputum. Andererseits gelang es, rasirte und dann eingehüllte Thiere vor einer sonst tödtlichen Infection mit Pneumoniebacillen und mit Staphylococcus pyogenes vor dem Exitus zu retten. Der Einwand, dass etwa unter dem Einflusse der Abkühlung die bactericide Fähigkeit des Blutserums modificirt oder die Blutconcentration verringert werde, wurde experimentell widerlegt. Die Mortalität der abgekühlten Thiere betrug 85·2%, die der Controlthiere 12·2%. Es lässt sich also nicht in Abrede stellen, dass in der brüsken Abkühlung der Versuchsthiere oder der dauernden Herabsetzung der Eigenwärme die Ursache der Erhöhung der Disposition zu Infectionen gelegen war. Es lässt sich wohl denken, dass ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Infectionen und auch beim Menschen möglich sind, wobei man aber nicht vergessen darf, dass die Individualität der Person, die der Erkrankung möglicherweise ausgesetzt ist, und die Art des zu Infectionen führenden Mikroben ausserordentliche und durchschlagende Verschiedenheiten darbieten können. Mit dem Voranstehenden soll nicht mehr gesagt werden, als dass eine Unterstützung des Wirksamwerdens der Infection durch thermische Einflüsse, die das Individuum treffen, möglich ist. Bei der Verwertung dieser Anschauung für den einzelnen Fall steht man aber vor grossen Schwierigkeiten, vor allem vor der subjectiven Färbung der Angaben der Patienten, welche oft unter dem Einflusse einer Autosuggestion stehen. Indess gibt es jedenfalls Fälle von Individuen, welche einmal einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden haben und an sich die Beobachtung machen, dass sie wiederholt unmittelbar nach dem Einflusse einer plötzlichen Abkühlung, einer Durchnässung des Körpers, beziehungsweise der Kleidungsstücke von Recidiven befallen werden. C. H. Kastus bezeichnete in Uebereinstimmung mit Sydenham, Stoll, Cullen, Giannini als einzige determinirende oder Gelegenheitsursache längere Einwirkung der Kälte auf die ganze Körperoberfläche oder einen Theil derselben, besonders nach Ueberanstrengung der Muskeln. Nach Giannini war in 68 Fällen 64mal Erkältung, 4mal Trunkenheit angegeben, nach Bouillaud in 52 Fällen 34mal entschiedene Einwirkung von Kälte, nach Kastus in 17 Fällen 9mal Erkältung nach Muskelanstrengung, 3mal schwächere Einwirkung von Kälte. Dass nicht in allen Fällen Erkältung als Ursache angegeben wird, beruht nach Kastus auf „Stumpfheit oder Gedächtnisschwäche der Kranken“.

Arch. Garrod stellt den Einfluss von Kälte und Feuchtigkeit als unzweifelhaft an die erste Stelle der auslösenden Ursachen. In dem Berichte Whipham's wurde als Ursache der Attaquen bezeichnet:

Feuchtigkeit und Kälte	in 16·8 %
Ueberanstrengung und die früheren Ursachen	„ 15·11 %
Erkältung allein	„ 13·89 %
Durchnässung allein	„ 10·68 %
alle diese Veranlassungen zusammen	in 56·48 %

Lebert schätzt den Einfluss ähnlicher Ursachen auf 50%; Garrod hält diese Zahlen für etwas zu gross. In denjenigen von unseren klinischen Fällen, über welche uns ausführliche Aufzeichnungen vorliegen, wurde, obgleich die Anamnesen von den verschiedensten Beobachtern und ganz objectiv nach den selbständigen Aussagen der Kranken aufgenommen worden sind, nur in 13·56% der Fälle von den Patienten Erkältung als Ursache angegeben, jedenfalls in einer auffallend geringen Zahl. Höher stellt sich allerdings das Verhältnis dieser Angabe bei den verwöhnteren Kranken der Privatpraxis; und hier lehrt uns wieder die Erfahrung, dass Erkältung viel häufiger bei den späteren Attaquen als bei der ersten als unmittelbare Ursache von den Patienten angesehen wird. Es scheint also, als würde Erkältung und Durchnässung in der That eine individuelle auslösende Ursache für die bereits latent bestehende Infection abgeben können. Als Beispiel für so eine Entstehung kann nachstehender Fall von Cheadle, der entschieden für die Rolle der Erkältung eintritt, angeführt werden.

Schulknabe, der gegen Verbot ausgeht, will über eine Pfütze springen und fällt hinein. Um sich nicht zu verrathen, bleibt er mehrere Stunden in seiner nassen Kleidung, indem er einem Spiel zusieht. Unmittelbar darauf folgt acuter Gelenkrheumatismus mit Pericarditis und Endocarditis. Sein Vater hatte an subacutem Rheumatismus, zwei Schwestern an acutem Rheumatismus, an welchem eine derselben starb, gelitten. Hier ist die persönliche Disposition wohl nicht zu bezweifeln, die vorausgegangene Infection möglich, die zeitliche Coincidenz mit der Schädlichkeit unzweifelhaft.

Aehnliche Fälle können wir mehrere aufzählen. Möge nun die Beweiskraft solcher einzelner Fälle nicht zu hoch zu veranschlagen sein, so versteht man doch aus deren Vorkommen, warum namentlich in früheren Zeiten ähnlichen Schädlichkeiten ein bestimmender Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zugeschrieben zu werden pflegte. Da aber Täuschungen im einzelnen Falle ausserordentlich leicht möglich sind, so kann man hoffen, der Wahrheit näher zu kommen, wenn man untersucht, unter welchen äusseren Veranlassungen im allgemeinen Erkrankungen an acutem Gelenkrheumatismus häufiger oder seltener vorkommen. Es mag deshalb auch in dieser Richtung das bisher thatsächlich Bekannte zunächst zusammengestellt werden, um zu sehen, ob wirklich, wie kürzlich

Ruhemann auf Grund eingehender Studien bezüglich der bakteriellen Infectionen als unanfechtbar behauptet hat, die Morbidität in letzter Instanz von meteorologischen Factoren abhängig ist. Hiebei darf man aber das Eine nicht vergessen, dass ein bedeutender Unterschied zwischen den grossen meteorologischen, die Gesammtheit der Bevölkerung betreffenden Schädlichkeiten und zwischen den persönlichen Schädlichkeiten (Durchnässung, Erkältung), welche fast unabhängig von den grossen Schwankungen der Aussenfactoren ein Individuum persönlich und allein betreffen, obwaltet. Jedenfalls aber erscheint eine Untersuchung im erstgenannten Sinne trotz der allgemein angenommenen und von uns unbedingt getheilten Anschauung von dem infectiösen Ursprung des acuten Gelenkrheumatismus aus den schon angeführten Gründen vollkommen berechtigt. Das erste in dieser Beziehung zu studirende Moment ist die Frage, ob überhaupt der acute Gelenkrheumatismus zu gewissen Zeiten seltener, zu anderen aber ungleich häufiger vorkommt, ob es endlich Epidemieen desselben gebe. Diese Frage muss beim heutigen Stande der Kenntnisse unbedingt bejaht werden.

Schwankungen in der Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus:

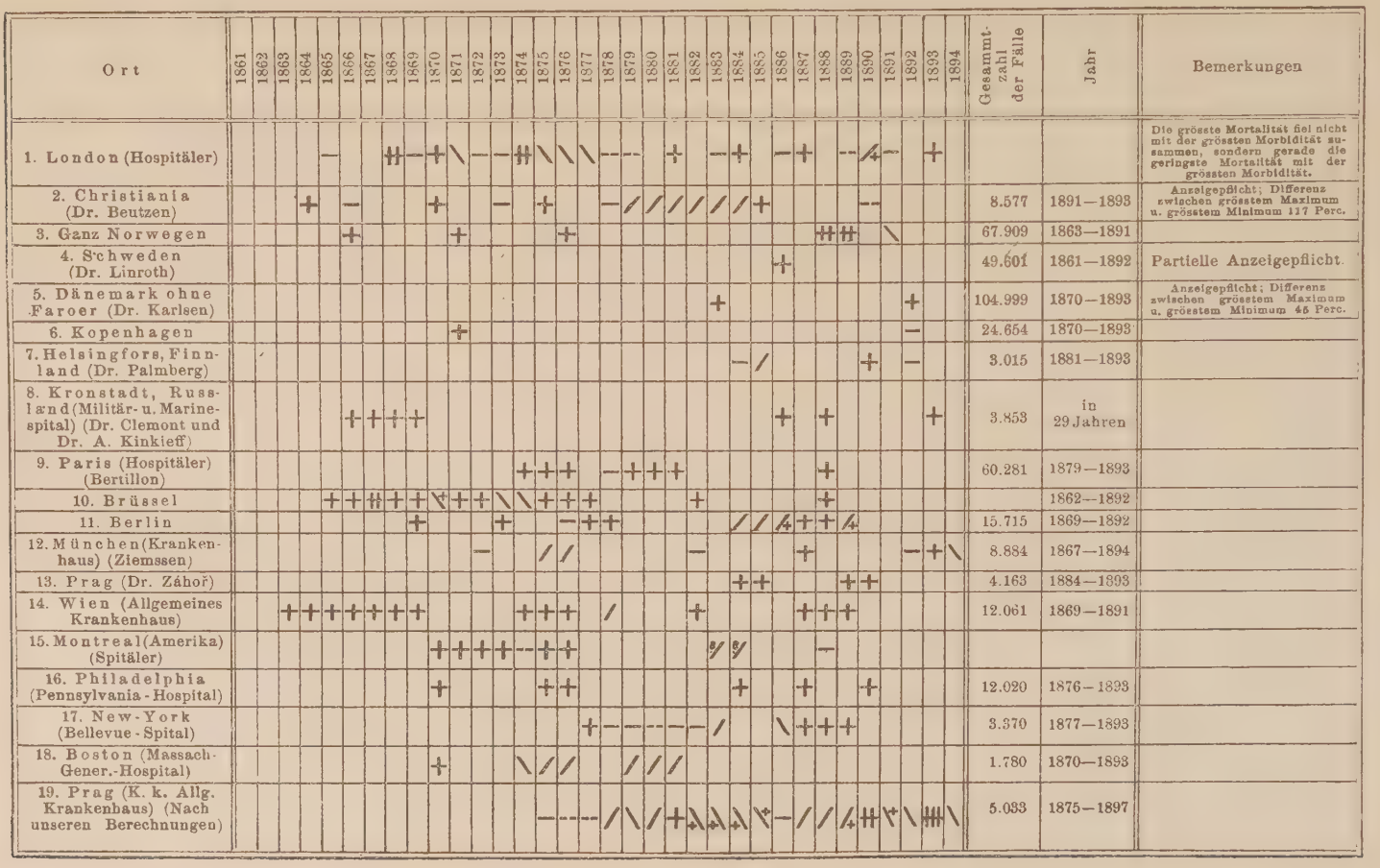
Der acute Gelenkrheumatismus zeigt vor allem ein ausserordentlich ungleichmässiges Auftreten je nach den einzelnen Jahreszeiten. Die beigegebene Tabelle zeigt die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus im Prager allgemeinen Krankenhause innerhalb der 23 Jahre von 1875—1897. In dieser Zeit wurden im K. k. allgemeinen Krankenhause und im Franz Josef-Kinderspital zu Prag 5033 acute Gelenkrheumatismen verpflegt. Hievon entfielen auf die einzelnen Jahre:

	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886
Fälle	155	141	135	149	147	188	252	254	246	227	251	164
	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	. .
Fälle	177	192	261	283	251	242	319	216	278	280	195	. .

Es zeigt sich also, dass Schwankungen zwischen 135 und 319, also fast um 140% vorkommen, wobei der natürliche Bevölkerungszuwachs der Stadt und der Vororte zwar in der allgemeinen Progression eine gewisse Rolle spielen kann, wobei aber die zwischen durch, z. B. 1886, 1887 und 1888, stattfindenden starken Senkungen beweisen, dass es sich wirklich um allgemeine, das Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus begünstigende

oder erschwerende Momente handeln müsse. Es hat also unbedingt in den Jahren 1890, 1893, 1895 und früher schon, 1881, 1882, 1883, 1884, 1885, eine bedeutende Zunahme der acuten Gelenkrheumatismen gegenüber den übrigen Jahren stattgefunden. Diese Zunahme hat sich ferner nicht auf einzelne Monate beschränkt, sondern mit den gewöhnlichen Schwankungen der Jahrescurve auf das ganze Jahr vertheilt, wobei immer wieder die Sommermonate bei weitem die schwächsten waren. Dem gegenüber steht eine ausserordentliche Senkung in den Wintermonaten von November 1886 bis März 1887. Auch in anderen Gegenden sind solche Schwankungen und ein zeitweiliges, förmlich epidemisches Auftreten beobachtet worden. Die meisten diesbezüglichen Berichte sind deshalb nicht brauchbar, weil acute und chronische Gelenkrheumatismen zusammengeworfen werden, so in den grossen Statistiken der militärärztlichen Berichte über die Krankheitsverhältnisse unter den nordamerikanischen Truppen in den Jahren 1839—1854. Nichtsdestoweniger schien es uns nicht überflüssig, zu untersuchen, wie sich in verschiedenen Ländern und Welttheilen die zeitweilig geradezu epidemische Zunahme der Zahl der acuten Rheumatismusfälle verhalte. Zu diesem Zwecke haben wir nachstehende Tabelle der Uebersichtlichkeit halber aus Newsholme's Auseinandersetzungen über das Vorkommen des acuten Gelenkrheumatismus in den einzelnen Jahren construirt und unsere eigenen Ergebnisse in der letzten Quercolumne beigefügt. Dabei bedeutet / Zunahme, + mehr als das Mittel, ++ grössere Maxima, +++ grösste Maxima und \ Abnahme, — weniger als das Mittel, — — grösste Minima. (Siehe Tabelle pag. 350.)

Bei der Verwertung der sämmtlichen bisher angeführten Daten muss man eine gewisse Reserve einhalten, weil ohne Zweifel in den fremden Berichten neben acutem Gelenkrheumatismus auch andere, unter dem Namen „Rheumatismus" laufende Krankheitsformen einbegriffen sind. Das Material ist kein homogenes. Manche Berichterstatter bringen nur acute Gelenkrheumatismen, andere spannen den Rahmen viel weiter. Dennoch ergibt sich, wie Newsholme hervorhebt, Folgendes: 1. Alle Spitalsberichte und alle Sterbelisten zeigen, dass in gewissen Jahren eine geradezu epidemische Ausbreitung herrscht. 2. Es gibt zweierlei Arten epidemischen Entstehens, explosive und protrahirte; die ersteren dauern 1—3 Jahre, die letzteren werden in grossen Bevölkerungscentren beobachtet und scheinen aus dem Zusammenfliessen zweier oder mehrerer explosiver Epidemieen, welche zeitlich nicht coincidiren, zu entstehen. 3. Besondere Epidemiejahre waren für England 1855, 1856, 1859, 1864, 1865, 1866, 1868—1871, 1874—1876, 1884, 1885, 1888, 1893. In anderen Ländern gehen die Epidemieen etwas voraus oder folgen dieser Zeit etwas nach. 4. Im ganzen scheinen die Epidemieen, wenn auch ohne regelmässige Periodicität, etwa in 3—6 Jahren wiederzukehren.


Ort
1861
1862
1863
1864
1865
1866
1867
1868
1869
1870
1871
1872
1873
1874
1875
1876
1877
1878
1879
1880
1881
1882
1883
1884
1885
1886
1887
1888
1889
1890
1891
1892
1893
1894
Gesammtzahl der Fälle
Jahr
Bemerkungen
1. London (Hospitäler)
Die grösste Mortalität fiel nicht mit der grössten Morbidität zusammen, sondern gerade die geringste Mortalität mit der grössten Morbidität.
2. Christiania (Dr. Beutzen)
8.577
1891—1893
Anzeigepflicht; Differenz zwischen grösstem Maximum u. grösstem Minimum 117 Perc.
3. Ganz Norwegen
67.909
1863—1891
4. Schweden (Dr. Linroth)
49.601
1861—1892
Partielle Anzeigepflicht.
5. Dänemark ohne Faroer (Dr. Karlsen)
104.999
1870—1893
Anzeigepflicht; Differenz zwischen grösstem Maximum u. grösstem Minimum 45 Perc.
6. Kopenhagen
24.654
1870—1893
7. Helsingfors, Finnland (Dr. Palmberg)
3.015
1881—1893
8. Kronstadt, Russland (Militär- u. Marinespital) (Dr. Clemont und Dr. A. Kinkieff)
3.853
in 29 Jahren
9. Paris (Hospitäler) (Bertillon)
60.281
1879—1893
10. Brüssel
1862—1892
11. Berlin
15.715
1869—1892
12. München (Krankenhaus) (Ziemssen)
8.884
1867—1894
13. Prag (Dr. Záhoř)
4.163
1884—1893
14. Wien (Allgemeines Krankenhaus)
12.061
1869—1891
15. Montreal (Amerika) (Spitäler)
16. Philadelphia (Pennsylvania-Hospital)
12.020
1876—1893
17. New-York (Bellevue-Spital)
3.370
1877—1893
18. Boston (Massach-Gener.-Hospital)
1.780
1870—1893
19. Prag (K. k. Allg. Krankenhaus) (Nach unseren Berechnungen)
5.033
1875—1897

Beobachtungsort	Beobachtungszeit	Zahl der Fälle	December	Jänner	Februar	Winter	März	April	Mai	Frühling	Juni	Juli	August	Sommer	September	October	November	Herbst	Berichterstatter
Kopenhagen	1850—1865	2894	9·9	10·9	9·4	30·2	8·3	9·2	9·9	27·4	8·1	7·3	7·8	23 2	4·3	6·8	8·3	19·4	Lange.
Berlin	1875—1881	127	11·2	6·3	8·7	26·2	9·4	6·3	11·8	27·5	8·7	11·0	6·3	26·0	9·4	7·9	3·1	20·4	Pulvermache
Leipzig.	1851—1856	89	11·2	14·5	6·7	32·5	9·0	10·1	6 7	25·8	6·7	2 3	6·8	15·8	9·0	7·9	9·0	25·9	Wunderlich.
Dresden	1850—1862	651	11.4	9·8	8·1	29·3	9·2	7·8	10 6	27·0	9 9	5·5	5·5	20·9	5·6	7·3	10·0	22·9	Fiedler.
Bonn.	1875—1879	61	8 2	18·0	4·9	31·1	14·8	6·6	8·2	29·6	4·9	6·6	4·9	16·4	11·5	4·9	6·6	23·0	Eschbaum.
Frankfurt a. M. . .	1857—1866	692	—	—	—	31·2	—	—	—	26·9	—	—	—	18·9	—	—	—	23·0	Varrentrapp.
Würzburg	1857—1860	70	8·8	3·7	8·8	21·3	6·3	15·1	15·1	36·5	6·3	3·7	6·3	16·3	6·3	12·6	6·3	25·2	Roth.
München.	1865—1875	1821	—	—	—	26·2	—	—	—	27·9	—	—	—	26·6	—	—	—	19·3	Ziemssen.
Zürich	1853—1858	230	6·9	9·5	8·7	25·1	9·2	13·2	9·2	31·7	9·3	6·9	5·6	22·1	7·7	5·9	7·8	21·4	Lebert.
Zürich	?	274	—	—	—	30·6	—	—	—	41·2	—	—	—	16·1	—	—	—	17·2	Müller.

Jener Aufstellung möchten wir hinzufügen, dass die Nichtcoincidenz dieser Epidemieen an verschiedenen Orten ein und desselben Landes dafür spricht, dass locale Ursachen neben den grossen meteorologischen und terrestrischen Factoren eine bestimmende Rolle spielen dürften.

Dagegen bezieht sich die vorstehende Tabelle von A. Hirsch zwar ausschliesslich auf den acuten Gelenkrheumatismus, rührt jedoch nur aus Hospitalbeobachtungen her. Wenn A. Hirsch aus diesem Grunde diesen seinen Tabellen nur einen bedingten Wert beimisst, so möchten wir nach unseren Erfahrungen sagen, dass wenigstens bei uns die Morbidität im Krankenhause jener der Privatpraxis bei den verschiedensten Krankheitsformen und auch beim acuten Gelenkrheumatismus so parallel geht, dass die erstere unbedingt für Prag ein brauchbares Bild der bezüglichen Verhältnisse entrollt. Hirsch berechnete in Procenten nachstehende Vertheilung auf Monate und Quartale. (Siehe Tabelle pag. 351.)

Eine andere Tabelle von Arch. Garrod gibt folgende Uebersicht, in welcher aber die Fälle von Lange, Lebert und Fiedler mit enthalten waren, so dass wir sie hier, um unnütze Wiederholung zu vermeiden, weglassen.

Monate	Besnier (Paris) 8631 Fälle, 4 Jahre	Gabbett (London) 2000 Fälle, 9 Jahre	Edlefsen (Kiel) 775 Fälle, 24 Jahre	Syers (London) 422 Fälle, 6 Jahre	Thoresen (Eidesvold) 277 Fälle, 25 Jahre	Hirsch (Würzburg) 454 Fälle, 9 Jahre
Jänner	593	165	83	47	39	58
Februar	669	132	47	46	21	46
März	666	122	70	38	21	55
April	781	127	72	29	19	33
Mai	751	130	79	26	22	33
Juni	797	156	71	24	29	46
Juli	861	171	56	23	18	27
August	729	159	51	40	21	21
September	661	174	54	42	19	21
October	701	215	57	47	15	29
November	701	248	59	24	24	46
December	721	201	76	36	29	39

Aus allen diesen Aufzeichnungen geht hervor, dass in der That die Häufigkeit des Auftretens von acuten Gelenkrheumatismen nach einzelnen Epochen des Jahres ausserordentlich verschieden ist und im grossen und ganzen zwar keine Regelmässigkeit, aber eine ungefähre Uebereinstimmung zeigt. Bei uns (Prag, unter dem 50° 5′ Breitegrade

und 14° 25′ östlich von Greenwich) kommen die seltensten Erkrankungen im Monate August, die häufigsten im November und December vor.

Da es möglich ist, dass die ersten Attaquen des acuten Gelenkrheumatismus anderen Gesetzen folgen als die späteren Recidiven, vorausgesetzt, dass die letzteren nicht etwa eine latente Fortdauer der schon einmal stattgefundenen Infection mit neuen Ausbrüchen bedeuten, so haben wir auch das Auftreten der ersten Attaquen zum Gegenstande einer genaueren Untersuchung gemacht. Zu diesem Behufe konnten wir natürlich nur die Fälle unserer eigenen Klinik verwenden, da uns über die anderen Fälle keine Aufzeichnungen vorlagen. Da stellte sich denn heraus, dass in der Häufigkeit des Auftretens der ersten Attaquen und der späteren Attaquen in der Jahreszeit kein wesentlicher Unterschied besteht.

Besondere Epidemieen des Rheumatismus sind von Pringle aus den Feldzügen in Flandern und Holland in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts, von Stoll in Wien 1776—1779, von Mertens 1782 und 1783 beschrieben worden. Besnier meint, es dürfte sich hiebei um Epidemieen von Influenza mit rheumatischen Symptomen gehandelt haben.

Lange (Kopenhagen), A. Hirsch (Berlin), Fiedler (Dresden), Lebert (Zürich) erwähnen einzelne solche locale epidemieähnliche Ausbrüche.

Nur in sehr wenigen Fällen hat man dergleichen locale Beeinflussungen mit grösserer Deutlichkeit erkennen können. Von einzelnen Autoren sind nämlich Hausepidemieen beobachtet und beschrieben worden. Die Beobachtung von Fiessinger in Oyonnax ist schon erwähnt. Edlefsen (Kiel), der auf Grund einer Sammelforschung 840 Fälle zusammenstellte, machte die Wahrnehmung, dass im Laufe der Jahre wiederholt Gelenkrheumatismen in denselben Häusern vorkamen, in welchen er schon früher die Krankheit bei anderen Individuen behandelt hatte. 440 von seinen Fällen stammen aus der Privatpraxis der Aerzte, 320 aus der Poliklinik. 728 Fälle, bei denen die Wohnung genau angegeben war, vertheilten sich auf 492 Häuser; 115mal waren Nachbarhäuser betroffen.

Es ereigneten sich:

2	Fälle	in	einem	Hause	.....	100mal
3	„	„	„	„	.....	27 „
4	„	„	„	„	.....	5 „
5	„	„	„	„	.....	5 „
6	„	„	„	„	.....	1 „
7	„	„	„	„	.....	1 „

Dabei waren die meisten betroffenen Häuser nur zum Theil Miethkasernen, häufig nur kleinere Häuser. Auch kamen die meisten Erkrankungen nicht etwa in Kellerwohnungen vor (unter 314 Wohnungen mit Angabe des Stockwerkes nur in 29 Kellerwohnungen), ebensowenig

gerade in Neubauten, vielmehr gerade in den älteren und ältesten Häusern, manchmal zwei und mehr Fälle in demselben Hause in einem und demselben Jahre, manchmal in demselben Monate (7mal). Im Jahre 1883 (Epidemie) kamen von 140 Fällen 49 in Häusern vor, wo schon früher Fälle von acutem Gelenkrheumatismus gewesen waren.

Prinzing beobachtete zu Ulm 1883—1890 294 Fälle in der Civilbevölkerung (1·48% derselben) und 348 Soldaten (7·9% des Militärs pro Jahr, nicht alle Civilfälle angezeigt). Sie kamen am häufigsten in der Altstadt Ulm, in der ungefähr zwei Drittel der Bevölkerung wohnen, vor, jedoch nach Abzug der Recidive nur in sechs Häusern mehrere Fälle; dagegen ereigneten sich auffallend viele Fälle in einer Kaserne und hier wiederum in bestimmten Zimmern, ohne dass die Ursache ermittelt werden konnte.

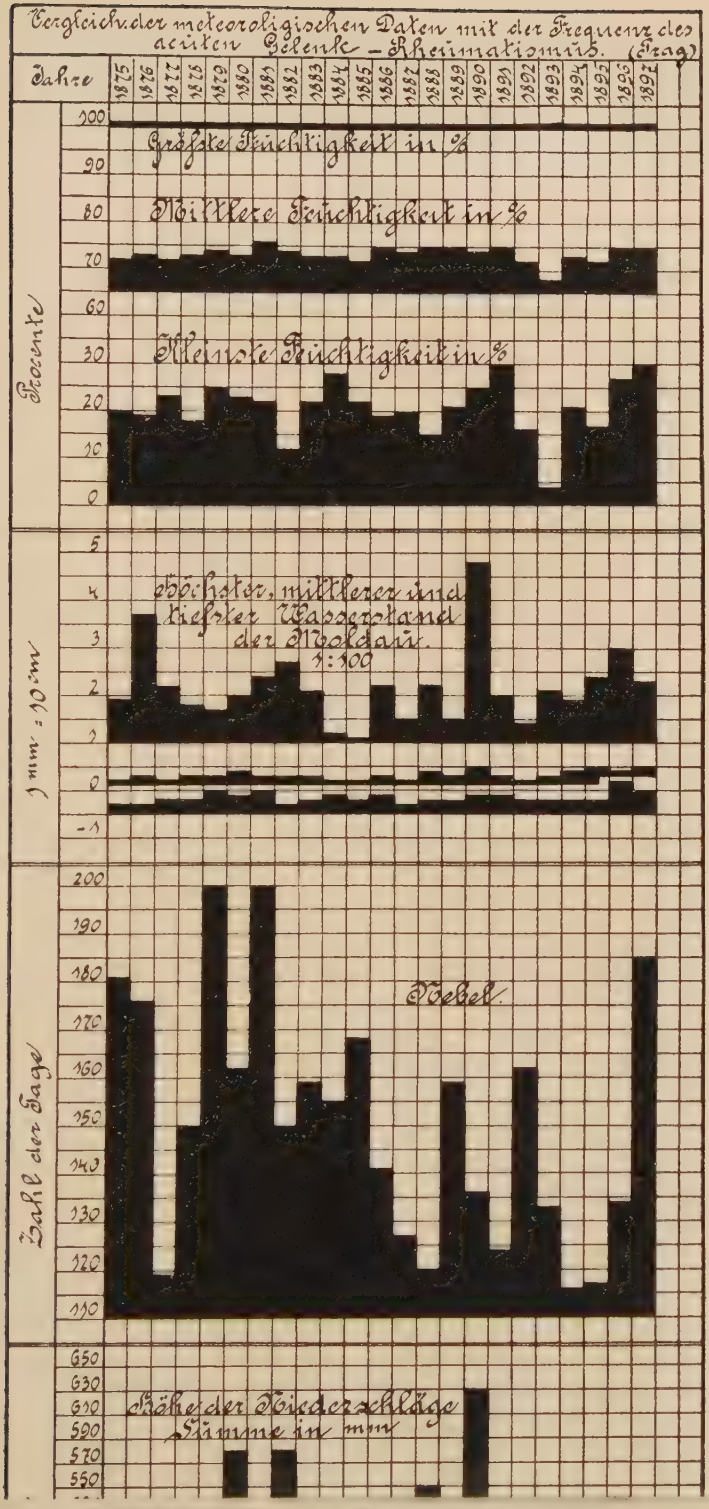
Zwei Möglichkeiten könnten nach Edlefsen für die locale Begünstigung der Krankheit als Haus-, respective Bodenkrankheit aufkommen, einmal dass die betreffenden Häuser dem Winde zu sehr ausgesetzt waren oder durch ihre Bauart Erkältungseinflüssen Vorschub leisteten, oder zweitens, dass die Bodenverhältnisse für die Entwicklung der Krankheit bestimmend seien. Obgleich als Rheumatismushäuser relativ häufig Eckhäuser, auch mehrfach freiliegende Wohnungen vertreten waren, kamen doch häufiger mehrfache Fälle in Häusern vor, die, nach beiden Seiten von Nachbarhäusern begrenzt oder nach Hofräumen gelegen, dem Winde nicht exponirt waren. In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion berichtete Friedländer mehrfache ähnliche Beobachtungen von multiplen Erkrankungen in einzelnen Häusern Leipzigs. Edlefsen stellt auf Grund seiner Beobachtungen den Satz auf: Relative Nässe des Bodens hindere, relative Trockenheit desselben befördere die Entwicklung der Polyarthritis rheumatica. Damit in Uebereinstimmung steht, dass auch nach seinen Aufzeichnungen die Zunahme der Zahl der Fälle mit Abnahme, die Verminderung der Zahl der Erkrankungen mit Zunahme des Niederschlages zusammenfiele, während er eine Abhängigkeit von der Höhe der Temperaturschwankungen nicht nachweisen konnte. Steigen der Niederschlagsmenge bei relativ hoher mittlerer Temperatur hemmte die Entwicklung der Krankheit, reichliche Niederschläge bei relativ niedriger Temperatur nicht. Aehnliche Beobachtungen machte Hirsch in Würzburg, während nach dem Berichte der englischen Sammelforschung die meisten Fälle bei nebligem, feuchtem, kaltem oder bewölktem Wetter auftraten. Gabbett fand gleichfalls directe Beziehungen zwischen der Häufigkeit der acuten Gelenkrheumatismen und der Regenmenge. Nach ihm (2000 Fälle) zeigt die Curve der mittleren Regenmenge eine gewisse Aehnlichkeit, aber keine Uebereinstimmung mit den Rheumatismuscurven. Verglichen mit sechs von den englischen Meteorologen eingeführten Wetterperioden, zeigt sich der Rheumatismus am stärksten in der Periode „feucht

und kalt", demnächst in „feucht und warm", etwa gleich in den beiden Perioden „heiss" und „kalt", darunter in „trocken und warm", am schwächsten in „trocken und kalt". Er ist sehr häufig, wo starker Regenfall und Kälte sich combiniren, d. h. Ende des Herbstes. Nach Prinzing findet der Erreger des Rheumatismus während der Winter- und Frühlingsmonate in den Wohnungen einen besonders günstigen Nährboden, weil dann die Wände leicht durchfeuchtet werden. Diese Durchfeuchtung wird einerseits umso bedeutender sein, je länger die ungenügende Ventilation andauert, auf der anderen Seite wird dieselbe, solange die kalte Temperatur herrscht, dadurch verringert, dass die in die Zimmer dringende kalte Luft, erwärmt, sehr viel Wasserdampf aufzunehmen imstande ist. Es wird daher erst im Frühjahr die Durchfeuchtung der Wohnräume fühlbar werden, wenn täglich mit Feuchtigkeit nahezu gesättigte Luft in die Wohnräume eindringt und ihre Feuchtigkeit in den noch kalten Wänden ansetzt. Demnach sei, um die Entwicklung des Krankheitskeimes zu verhindern, mit grösster Sorgfalt das Feuchtwerden der Wände zu verhüten. Es geschehe dies in der Hauptsache durch energische Ventilation, und in gut gebauten Häusern wird dieselbe meist genügen, in schlechten sind die Fehler zu verbessern; Ausziehen schützt die Person. Jedem, der einmal Rheumatismus hatte, sei das Beziehen eines disponirten Hauses abzurathen. Longstaff stellt den acuten Gelenkrheumatismus neben dem Scharlachfieber und dem Rothlauf unter die „dry diseases", die durch häufige Niederschläge verhindert werden. Newsholme kommt auf Grund seiner ausserordentlich umfassenden Statistik unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Todesfälle zu dem Schlusse, dass Zunahme des acuten Gelenkrheumatismus nach längerem Fehlen von Niederschlägen einzutreten pflege. Nach Noessl begünstigt niedere Temperatur die Entstehung des Rheumatismus; Luftdruck und Luftfeuchtigkeit scheinen ohne Einfluss auf seine Entstehung zu sein, grössere Regenmengen und hoher Grundwasserstand hemmen die Entstehung der Krankheit, und starke Winde wirken vielleicht befördernd auf dieselbe. Lancereaux betont die Einwirkung der feuchten Kälte. In Prag treten durchschnittlich, wie aus unseren Erfahrungen und Beobachtungen hervorgeht, die allermeisten acuten Gelenkrheumatismen in dem Winterquartal um Neujahr auf, während von den Sommermonaten insbesondere der August verschont ist. Wir selbst haben auf Grund der an der Prager Sternwarte gemachten meteorologischen Beobachtungen und der aus den gleichzeitigen Epochen stammenden Zahlen der Aufnahmen im allgemeinen Krankenhause den Schluss ziehen können, dass unter Berücksichtigung der Jahresdurchschnitte keine Coincidenz zwischen den Curven des Durchschnittsluftdruckes und der Jahresbarometerschwankungen und den Curven der Morbidität an acutem Gelenkrheumatismus zu erkennen war. Dagegen war eine auffallende Beziehung

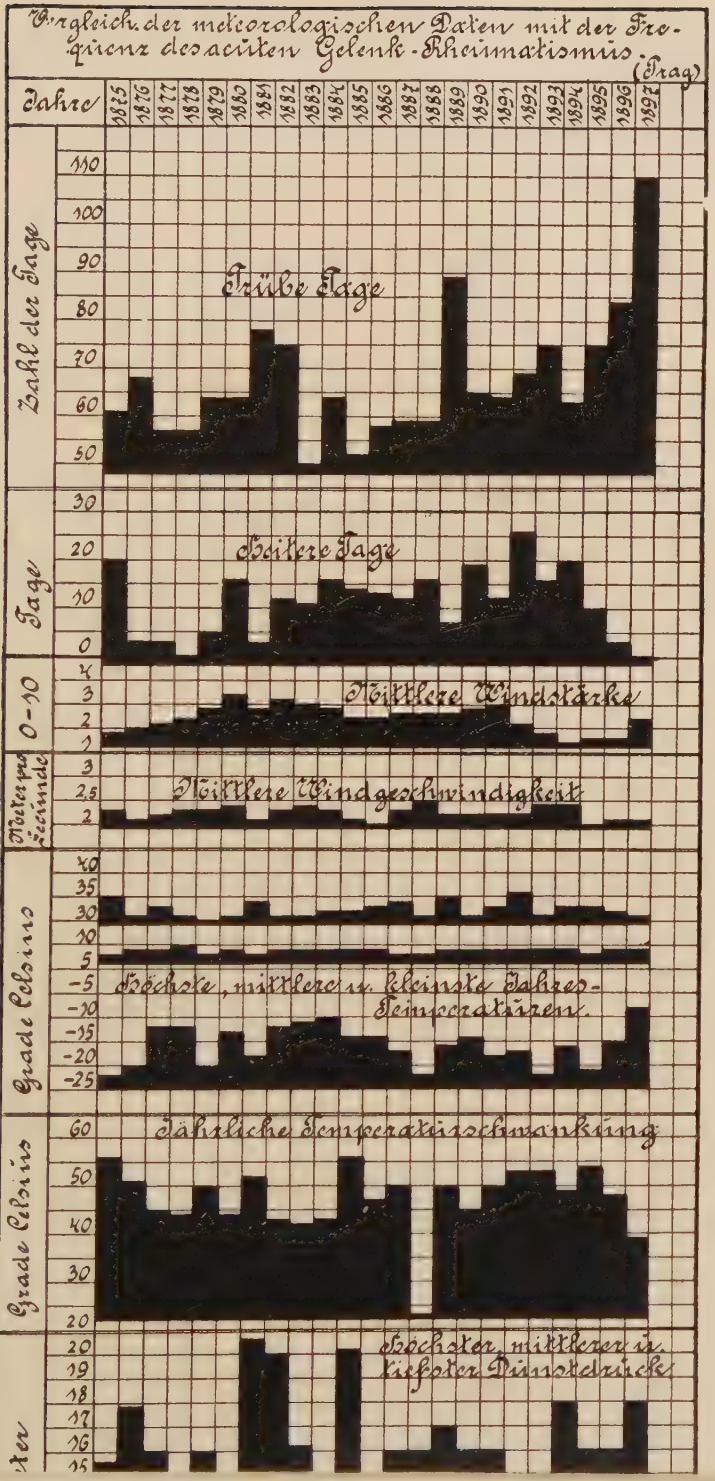
zwischen dem Gange der Curve der Niederschläge und der Feuchtigkeitsprocente der Luft und dem Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus (im Jahresdurchschnitte) insofern zu erkennen, als im allgemeinen der mehrjährigen Dauer rheumatismusarmer Zeiten reichlichere Niederschläge und grössere Feuchtigkeit, dagegen den mehrjährigen rheumatismusreichen Epochen im allgemeinen geringere Niederschlagsmengen und geringere Luftfeuchtigkeit zu entsprechen schienen. Auf absoluten Wert haben diese gefundenen Ziffern keinen Anspruch, weil sie sich nach dem Kalenderjahr richten und nicht die monatlichen oder noch kürzeren Schwankungen in ihre Berechnung ziehen. Dieses nach Thunlichkeit im Genaueren durchzuführen, soll Aufgabe einer speciellen Untersuchung sein. An diesem Orte möchte nur darauf hingewiesen werden, dass zur Berechnung der acuten Gelenkrheumatismen entsprechend den officiellen Aufzeichnungen die Austrittstage aus der Behandlung gewählt werden mussten, woraus sich nothwendigerweise eine Verschiebung der Curve des acuten Gelenkrheumatismus gegenüber jener der in die Zeit seiner Entstehung fallenden meteorologischen Daten um etwa 4—5 Wochen vollzieht. Von Wichtigkeit ist die Berücksichtigung dieser Umstände auch deshalb, weil gerade die grösste Zahl der acuten Gelenkrheumatismen in das Quartal um Jänner fällt, wodurch eine etwas ungleiche Belastung eines oder des anderen Jahres stattfinden kann. Ganz auffallend ist, dass in dem Jahre 1893, welches bei weitem die allermeisten Gelenkrheumatismen dargeboten hat (etwa 140% mehr als das schwächste Jahr), auch die geringsten Niederschlagsmengen und die geringste Luftfeuchtigkeit beobachtet worden ist. Die Berücksichtigung der Grundwasserstände findet weiter unten ihren Platz.

Die hier beigefügten Tabellen (*P* und *Q*) geben die Ziffer der im Krankenhause verpflegten Gelenkrheumatismen, die Höhe der Niederschläge, die Schwankungen des Barometerstandes, die Zahl der bewölkten und regnerischen Tage, die Heftigkeit der Winde u. s. w. Ueber die anderen Factoren soll später gesprochen werden.

An dieser Stelle interessirt uns vor allem das Verhalten des Grundwasserstandes zur Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus. Copemann hatte es als bekannt vorausgesetzt, dass Rheumatismus besonders im offenen Becken und dem Winde ausgesetzten Hochebenen, in feuchten und tief zerklüfteten Thälern, an Seeküsten und den Ufern grösserer Ströme vorkomme. Feuchtigkeit des Bodens soll zur Krankheit deshalb disponiren, weil der Boden dadurch kalt werde, besonders an niedrigen Elevationen des letzteren und wo ein undurchlässiger Untergrund vorhanden sei. Allerdings wies er auf die Unzulänglichkeit der bis dahin bekannten Daten hin. Ununterbrochene Grundwassermessungen seit dem Jahre 1867 haben in Brighton stattgefunden. Newsholme bringt eine Vergleichung des Grundwasserstandes mit der Häufigkeit der acuten und


Vergleich der meteorologischen Daten mit der Frequenz des acuten Gelenk-Rheumatismus. (Graz)
Jahre
1875 1876 1877 1878 1879 1880 1881 1882 1883 1884 1885 1886 1887 1888 1889 1890 1891 1892 1893 1894 1895 1896 1897
Feuchtigkeit
200 90 80 70 60 30 20 10 0
Größte Feuchtigkeit in %
Mittlere Feuchtigkeit in %
Kleinste Feuchtigkeit in %
1 mm = 10 cm
5 4 3 2 1 0 -1
ebb. höher, mittlerer und tiefster Wasserstand der Moldau. 1:100
Zahl der Tage
200 190 180 170 160 150 140 130 120 110
Nebel
650 630 610 590 570 550
Höhe der Niederschläge Summe in mm

Millimeter
230
510
490
470
450
430
410
390
370
350
Tage
480
470
460
450
440
430
420
410
400
Tage
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120


Vergleich. der meteorologischen Daten mit der Frequenz des acuten Gelenk-Rheumatismus. (Frag)
Jahre
1875 1876 1877 1878 1879 1880 1881 1882 1883 1884 1885 1886 1887 1888 1889 1890 1891 1892 1893 1894 1895 1896 1897
Zahl der Tage
110 100 90 80 70 60 50
Trübe Tage
Tage
30 20 10 0
Heitere Tage
0-10
10 9 8 7 6 5 4 3 2 1
Mittlere Windstärke
Meter pro Secunde
3 2,5 2
Mittlere Windgeschwindigkeit
Grade Celsius
40 35 30 10 5 -5 -10 -15 -20 -25
höchste, mittlere u. kleinste Jahres-Temperaturen.
Grade Celsius
60 50 40 30 20
Jährliche Temperaturschwankung
20 19 18 17 16 15
höchster, mittlerer u. tiefster Dunstdruck.

Millimeter
Millimeter
Millimeter
Zahl der Fälle
Absolute Schwankung der Luftwärme
Arithm. Mittel
(R. R. allg. Klimatologie)
0
2
4
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100
101
102
103
104
105
106
107
108
109
110
111
112
113
114
115
116
117
118
119
120

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

subacuten Gelenkrheumatismen, bezogen auf eine angenommene mittlere Zahl von 100.

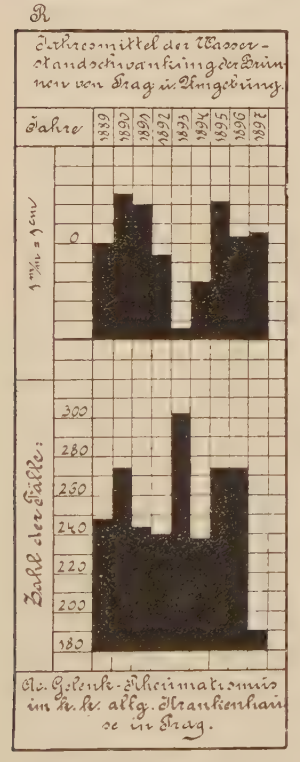
Jahre des höchsten Grundwasserstandes	Schwankung der acuten und subacuten Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl	Acute Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl
1877	97	111
1873	62	71
1883	94	94
Jahre des niedrigsten Grundwasserstandes	**Schwankung der acuten und subacuten Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl**	**Acute Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl**
1887	148	141
1875	126	144
1888	165	173
1890	154	103
1891	106	74
1892	145	116

Jahre der grössten Grundwasserschwankungen	Schwankung der acuten und subacuten Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl	Acute Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl
1877	97	111
1887	148	141
1883	94	94
1873	62	71
Jahre der kleinsten Grundwasserschwankungen	**Schwankung der acuten und subacuten Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl**	**Acute Rheumatismen in Procenten der Mittelzahl**
1874	117	131
1884	87	68
1885	103	88
1893	122	129
1889	118	129
1890	154	103

Es stellt sich heraus, dass nur die absolute Höhe des Grundwasserstandes von Bedeutung zu sein scheint, und zwar im entgegengesetzten Sinne zur Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus stehend. News-

holme vermuthet, dass die Jahreszeit, in welche die Flut des Grundwassers fällt, von Einfluss sei, kann es aber nicht nachweisen, weil ihm monatliche Ziffern der Rheumatismusfrequenz fehlen. Genaue Coincidenzen der Jahresdurchschnitte mit den Rheumatismusfrequenzen ergeben sich übrigens auch nicht, so dass sich Newsholme zu einigen Hilfshypothesen genöthigt sieht, welche hier zu verfolgen der Raum mangelt. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich aus den Grundwasseruntersuchungen in Wickham-court und an anderen Orten, insbesondere in London. Newsholme kommt zu dem Schlusse, dass eine enge Beziehung zwischen Regenfall, Grundwasserstand und Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus besteht in dem Sinne, dass der Einfluss unzulänglicher Niederschläge den Untergrund durch Sinken des Grundwasserstandes beeinflusst. Der letztere Umstand und dessen Beziehung zur Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus darf aber nicht zu dem Schlusse verleiten, dass eine essentielle, ursächliche Beziehung zwischen beiden Umständen da sei, vielmehr nur in dem Sinne, dass Trockenheit und Temperatur des Untergrundes dadurch beeinflusst werden, welche die Wucherung des „tellurischen Contagiums" des acuten Gelenkrheumatismus unterstützen, womit Newsholme wiederum auf den infectiösen Charakter des Processes zurückgeleitet wird. Die uns durch die Güte des Herrn Stadtphysicus von Prag Dr. Záhoř und des Herrn Oberingenieurs Soukup zur Verfügung gestellten Daten der Grundwassermessungen in und bei Prag ergeben ein bemerkenswertes Resultat. Das Material für dieselben war den seit dem Jahre 1889 mit grosser Regelmässigkeit in kurzen Intervallen stattfindenden amtlichen Grundwassermessungen in 145 Brunnen der Stadt Prag und ihrer Umgebung entnommen. Auch hier verbietet uns der Raum, auf kleinere Details einzugehen, und müssen diese einer im Zuge befindlichen speciellen Arbeit überlassen bleiben. Aber als Ergebnis des Jahresdurchschnittes der sämmtlichen Grundwasserschwankungen, berechnet aus den 14tägigen Grundwassermessungen aller einzelnen Brunnen (mit geringfügigen Lücken), ergibt sich wiederum, dass gerade im Jahre 1893 gleichzeitig mit der allergrössten Ausbreitung des acuten Gelenkrheumatismus die Grundwasserstände die allerniedrigsten gewesen sind. Hiebei ist zu berücksichtigen, dass die Kranken mit geringfügigen Ausnahmen aus Prag, den Vororten und der näheren Umgebung kamen, also aus demselben Territorium, aus welchem die Grundwassermessungen stammen. Weitere eingehende und kritische Untersuchungen sind in dieser Beziehung für unser Material nothwendig und vorbehalten. Ueber die erwähnten Coincidenzen im grossen kann ein Zweifel nicht gut obwalten. Bezüglich der übrigen Beobachtungsjahre sind die Coincidenzen nicht auffallend, aber doch immerhin nicht für alle von der Hand zu weisen (vgl. Tabelle *R*). Aus der blossen Coincidenz ein Gesetz abzuleiten, wäre bei weitem verfrüht, auch wenn man die nach ähn-

licher Richtung gehenden, wie ich glaube aber auf weniger gleichmässigem und ausgedehntem Material fussenden oben erwähnten Beobachtungen von Newsholme u. A. mitberücksichtigt. Indess handelt es sich ja bisher um blosse Jahresdurchschnitte; die Abgrenzung der Jahresbeobachtungszeit mit dem 1. Jänner ist in Rücksicht auf unseren Zweck ganz willkürlich; innerhalb der meist ergriffenen Jahre drängen die grossen Zahlen der Rheumatismusfälle sich doch nur auf einige Monate zusammen, was in der Jahressumme nicht ersichtlich wird, und es wäre wohl möglich, dass die hohen Rheumatismuszahlen in die Wintermonate, die niedrigen Grundwasserstände in die Sommermonate fallen — also sich nicht unmittelbar miteinander decken; es fallen endlich die Monatssummen der Erkrankungen in der Winterszeit aus je zwei aufeinanderfolgenden Jahren (November bis Februar) unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt. Diese und andere Umstände sind sorgfältig und kritisch zu berücksichtigen, ehe man an die Verwertung jener immerhin auffallenden Coincidenzen schreiten können wird.



Mit Ausnahme von Besnier (Paris, 8631 Fälle), der die grösste Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus in die Sommermonate, namentlich in den Juli verlegt, werden in der Regel die Wintermonate in Mitteleuropa als diejenigen angegeben, in denen die allermeisten Fälle vorkommen. Unsere Zusammenstellung der geringsten, mittleren und höchsten Monats- und Jahrestemperaturen ergibt allerdings ein Vorwiegen der kältesten Zeit vor und nach Neujahr. In anderen Gegenden beobachtet man geringe Abweichungen von dieser Regel. Es ist klar, dass hier örtliche Verhältnisse vielfach modificirend eintreten müssen, und dass die Beobachtungen der blossen Temperaturschwankungen der Luft keine ausschlaggebenden Resultate liefern. Thatsache ist, dass an den Seeküsten im nördlichen Europa, wo doch im Durchschnitte die Temperaturschwankungen nicht gar so gross sind wie im Binnenlande, der acute Gelenkrheumatismus häufiger vorzukommen scheint als bei uns.

Man könnte nun denken, durch Vergleichung der Morbidität in verschiedenen Klimaten und Erdstrichen weitere Aufschlüsse über den uns hier beschäftigenden Gegenstand zu bekommen. Es soll der geographischen Verbreitung des Processes auf der bewohnten Erde noch ein ganz kurzer Abschnitt gewidmet werden. Jedoch glauben wir, die

bei dieser Gelegenheit sich ergebenden Verhältnisse nur mit sehr grosser Zurückhaltung aufnehmen zu dürfen, weil von den meisten Orten nur ganz unvollkommene, zum Theile unverlässliche, schätzungsweise Berichte vorliegen und weil innerhalb der grossen tropischen, subtropischen u. s. w. Länderstriche wiederum örtlich ausserordentliche Verschiedenheiten obwalten, die bei den vorliegenden Berichten keinen entsprechenden Ausdruck finden.

Bemerkenswert ist für alle Fälle die Betheiligung des Bodens an den den acuten Gelenkrheumatismus begünstigenden Momenten. Der Bericht von K. Nössel aus München (1892) führte auf dem Wege statistischer Zusammenstellungen die relative Zunahme des acuten Gelenkrheumatismus in München im Verlaufe der Jahre 1867—1888 nach Ausschluss aller übrigen in Betracht kommenden Momente, wie Luft- und Wohnungsverhältnisse u. s. w., auf die Canalisation zurück, durch welche der Grundwasserstand erniedrigt worden ist, ein Verhalten, das wohl mit den übrigen bis jetzt angeführten Aufstellungen harmonirt.

Ruhemann hat in seiner wiederholt erwähnten Monographie über die Erkältung als Krankheitsursache der Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass bei vielen sogenannten Erkältungskrankheiten eine bestimmende Rolle der Sonnenscheindauer zukommt, und den Einfluss der letzteren auf die Lebensvorgänge der krankmachenden Bakterien hervorgehoben. Er unterscheidet die letzteren geradezu in heliophile und heliophobe, von denen die ersteren (beispielsweise die Cholerine- und Choleraerreger) unter dem Einflusse der Sonne besonders activ werden, indem sie zwar, durch das Sonnenlicht getroffen, vernichtet werden, aber gerade zur Zeit des gesteigerten Sonnenscheines durch die dabei entstehende hohe, gährungsfähige Temperatur in ihren Schlupfwinkeln gute Entwicklungsbedingungen finden, während die, von ihm sogenannten heliophoben Bakterien bei Ausfall oder herabgesetzter Dauer des Sonnenscheines zur höchsten Wirkung gelangen (diejenigen, welche Krankheiten bedingen, die eine Winterakme oder eine Frühjahrsakme haben). Ohne es als ausgemacht anzusehen, dass es gerade Bakterien seien, die den acuten Gelenkrheumatismus hervorrufen, haben wir doch getrachtet, Ruhemann's Untersuchungsmethode, betreffend die sich auf die Krankheiten der Athmungsorgane exclusive Pneumonie und Pleuritis und auf die rheumatischen Affectionen exclusive acuten Gelenkrheumatismus ergebenden Beziehungen, auf die letztere Krankheit anzuwenden. Nun liegen uns für Prag keine directen Aufzeichnungen über die Dauer und die Intensität des Sonnenscheines vor, wohl aber verlässliche Aufzeichnungen der Sternwarte über heitere, neblige, trübe u. s. w. Tage. Eine Vergleichung der Häufigkeit des Rheumatismus mit der Häufigkeit heiterer Tage oder ihres Gegentheiles (vgl. die Tabelle) hat uns innerhalb der allerdings weitgegriffenen

Frist ganzer Jahre ergeben, dass für Prag eine ungefähre Coincidenz zwischen der Jahresziffer der heiteren Tage und der ungewöhnlich vermehrten oder verminderten Ausbreitung des acuten Gelenkrheumatismus vorhanden zu sein scheint, was übrigens nur eine Ergänzung der Beobachtungen der Niederschlagsmengen, der Nebel u. s. w. bedeutet. Auch diese Frage bedarf weiteren, eingehenden Studiums.

In älteren Zeiten hat man der Luftelektricität einen ungemeinen Einfluss auf die Entstehung der sogenannten „rheumatoiden" Affectionen zugeschrieben. Bei Schönlein und Eisenmann kann man sehr lange Excurse über diesen Gegenstand lesen. Obgleich sie für die Auffassung der damaligen Zeit sehr charakteristisch sind, müssen wir uns versagen, hier auf dieselben einzugehen und uns mit dem blossen Hinweise darauf begnügen. Wir möchten uns hier nicht in Speculationen einlassen und nur soviel erwähnen, dass nach unseren Aufzeichnungen eine besondere Häufigkeit der Gewitter, wie sie namentlich in den letzten Jahren öfter constatirt worden ist, keine Beziehung zur Häufigkeit der Attaquen des acuten Gelenkrheumatismus erkennen liess. Es ist eine sichergestellte Beobachtung, dass die Zahl der Gewitter in den letzten Jahrzehnten in Mitteleuropa in constanter Zunahme begriffen ist, und man hat allerlei Vermuthungen über die Ursache dieses Verhaltens aufgestellt, die wir hier nicht weiter erörtern können. Es ist denkbar, dass man im Grossen und Ganzen genöthigt sein wird, auch auf dieses Moment beim Studium der Hilfsursachen der Krankheiten Rücksicht zu nehmen. Für den acuten Gelenkrheumatismus liegt vorläufig kein Anlass vor, ihn, wie ältere Aerzte geglaubt haben, zur elektrischen Spannung der Luft in irgendeine Beziehung zu bringen.

Auf mannigfaltige Weise könnten die Luftbewegungen bei der Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus betheiligt sein. Lewis in Philadelphia hat directe Beziehungen der Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus und der Chorea zu gewissen Sturmcentren behauptet, und Garrod, der gegen die Methode von Lewis einige Bedenken erhebt, weist dessen Ergebnisse nicht ohneweiters von der Hand. Wir haben die Heftigkeit und Häufigkeit des Windes in den Kreis unserer Aufzeichnungen einbezogen, wir sind aber nicht in der Lage gewesen, in dieser Richtung irgendeine Coincidenz mit dem häufigeren oder selteneren Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus innerhalb der letzten 20 Jahre nachzuweisen.

Geographische Verbreitung des acuten Gelenkrheumatismus. Ueber diese liegen zahlreiche Angaben vor, welche jedoch zum Theil mit Vorsicht aufgenommen werden müssen, weil einmal die Mittheilungen aus minder cultivirten Gegenden unvollkommen sind und weil andererseits Verwechslungen, z. B. mit Dengue, nicht in allen Fällen

ausgeschlossen erscheinen. Aus allen Himmelsstrichen sind Fälle von acutem Gelenkrheumatismus bekannt geworden. Newsholme bringt folgende Tabelle:

Land oder Ort	Beobachtungszeit	Zahl der Fälle pro Million Einwohner	Mindeste Zahl pro Million	Höchste Zahl pro Million
Norwegen	1863—1891	1270	579	1866
Christiania	1861—1893	2590	1390	4000
Dänemark	1870—1893	2183	1600	2000
Kopenhagen	1870—1893	4030	2720	5280
Helsingfors	1880—1893	4500	2300	6700

Newsholme bringt weiter Berechnungen der Sterbeziffern, wobei der acute Rheumatismus und rheumatische Herzaffectionen zusammengerechnet sind. Die Mortalität betrug:

Stadt	Beobachtungszeit	Zahl der Fälle pro Million Einwohner	Mindeste Zahl pro Million	Höchste Zahl pro Million
Berlin	1869—1892	35·2	25	55
Wien	1867—1893	27·4	8 5	47·3
London	1892—1893	99	80	120

Die Zahlen sind nicht vergleichbar, weil sich die Berliner und Wiener Ziffern nur auf acuten Gelenkrheumatismus, jene von London auf „rheumatic fever“ und Herzrheumatismus beziehen sollen. Noch weniger verwertbar sind die Ziffern für Paris und Brüssel, wo alle möglichen Rheumatismen zusammengerechnet werden, weshalb wir dieselben nicht reproduciren. In Norwegen betrug die Sterblichkeit beim acuten Gelenkrheumatismus 29·5 pro Million Einwohner, in Christiania 54 (zwischen 10 und 180), in Stockholm zwischen 51·5 und 4·1, in Kopenhagen 70·1 (zwischen 31·7 und 153), in Dänemark 64·9 (zwischen 30·1 und 93·5). Für England veranschlagt Newsholme die Hälfte der angeführten Fälle als dem acuten Gelenkrheumatismus allein angehörig und glaubt so, die Ziffern mit den norwegischen vergleichen zu können. Die Schätzungen für London beruhen auf complicirteren Berechnungen, so dass ihnen absoluter Wert nicht innewohnt, jedenfalls aber ist die Zahl verhältnismässig sehr hoch, nach Newsholme's Schätzungen für London überhaupt 3500 Fälle pro Million. In den Londoner Spitälern bildeten die

acuten Rheumatismen 8·4% aller Aufnahmen (binnen 29 Jahren), in den südlichen Bezirken Englands zwischen 7·02 (Brighton) und 10·1 (Chatham), in den mittleren Districten 10·8 in Derby und 10·4 in Leicester, im Westen 12·5 in Reading und 9·7 in Birmingham, 5·4 in Oxford, 5·8 in Cardiff, im Nordosten 2·0 in Stoke-on-Trent und 4·0 in Liverpool, 5·6 in Manchester, 10·7 in Stockport, in Yorkshire zwischen 2·1 und 9·1, in Northumberland zwischen 2·8 und 11·6. Absoluten Wert können auch diese Zahlen nicht beanspruchen, da die Aufnahmsbedingungen in den Spitälern und die Erwerbsverhältnisse der Bevölkerung nicht ganz gleich sind. Ferner schwanken die Verhältnisse zwischen Edinburgh 2·0% und London 8·4%. Die Kranken aus Spitalsaufnahmen betrugen nach Hirsch:

in Christiania	7jährige	Beobachtung	3·5%
„ Kopenhagen	24 „	„	4·0 „
„ Rostock	2 „	„	3·3 „
„ Bremen	12 „	„	2·0 „
„ Hamburg	3 „	„	4·5 „
„ Dresden	13 „	„	4·5 „
„ Giessen			5·0 „
„ Würzburg	4jährige	Beobachtung	1·5 „
„ Stuttgart	24 „	„	4·5 „
„ Zürich (Lebert)			4·5 „
„ Zürich (Eichhorst)	11jährige	Beobachtung	5·4 „

In der Armee kommt die Krankheit in England häufiger vor als in Irland, doch weniger häufig als in Schottland. Gibraltar hat viele Fälle, Cypern wenig. Ausserordentlich häufig ist die Krankheit unter den schwarzen Truppen in Westindien und noch höher in Westafrika, viel höher als unter den weissen; Südafrika hat sehr viele Fälle, Canada ungefähr soviele als Irland. In China sind wenig, in Aegypten sind mässig viel, in Madras und Bengalen sehr viel, in Bombay ungefähr soviele Fälle wie in Aegypten.

In Bengalen schwankt die Häufigkeit zwischen 48·4 und 21‰, im Militärbezirke Madras zwischen 56 und 16, in Bombay zwischen 66·7 und 15·8. Auch die Mortalität ist in den einzelnen Bezirken Englands sehr verschieden. Die Krankheit kommt häufiger in der Stadt als auf dem Lande vor. (Rheumatic fever is an urban disease more then a rural.)

Nach A. Hirsch findet die Behauptung Fuller's, dass die Krankheit den Polargegenden fast ganz fremd sei, in späteren Berichten keine Bestätigung. Auf Kamtschatka kommt, wie Bogorocki erklärt, acuter Rheumatismus häufig vor, auf Island hat Finsen in einem etwa 10.000 Einwohner zählenden Amte 20 Erkrankungsfälle beobachtet, ebenso Panum

auf den Faröer nicht wenige und Lange gibt Fälle in Grönland zu. Wir selbst haben im Prager allgemeinen Krankenhause für die Jahre 1875 bis 1897 5033 acute Rheumatismen verzeichnet gefunden. Als häufig bezeichnet wird der Gelenkrheumatismus in Tomsk (Sibirien), Tula (Kaukasus), in den nördlichen Provinzen Schwedens, der bayrischen Hochebene (sehr stark), einigen gebirgigen Gegenden des Cantons Waadt und Ober-Engadin, in Italien (Turin, Genua, Alessandria, Mantua, Sicilien), dann in der Türkei (in Constantinopel ungewöhnlich häufig und bösartig), in zahlreichen Gegenden Griechenlands (Sparta und die feucht gelegenen Orte Nauplia und Livadia relativ frei) und in England, nach Macleod in London eine der häufigsten und bösartigsten Krankheiten, nach Ormerod 11·5% der gesammten Hospitalsaufnahmen. Dagegen berichtete Forbes zwischen 1817 und 1821 über ausserordentlich seltenes Vorkommen in Cornwallis und Jefferey und Shapter ebenso bezüglich der Inseln Wight und Guernsey. In Arabien ist nach A. Hirsch die Krankheit nur in den centralen Gebieten häufig, an der Ost- und Westküste selten, in Indien nach älteren Beobachtern (Malcolmson, Mac Gregor) selten, nach anderen (Parry, Wallace, Evans, Geddes u. A.) häufig und nach Webb eine der ausgebreitetsten Krankheiten, und zwar in allen drei Präsidentschaften; in Cochinchina soll sie nebst Herzleiden unter den Anamiten häufig sein, ebenso häufig auf dem indischen Archipel und in China unter den britischen Truppen. In Tokio (Japan) soll sie nach Scheube (Virchow's Archiv, 1885, Bd. XCIX) sehr selten sein, ebenso nach Wernich; im oceanischen Archipel ist sie angeblich ungleich verbreitet, auf Neu-Caledonien unter den Kanaken häufig (mit Herzleiden), auf den Marquesas und der Samoagruppe sehr selten, Madagascar und Zanzibar sollen fast immun sein, auf der Insel St. Marie gibt es zahlreiche Fälle, sehr schwer heimgesucht ist das Capland, ziemlich stark die Capverdischen Inseln, Tunis, Nubien, das Hochplateau von Abessynien und Aegypten, seltener und milder ist sie in Gabun, an der Goldküste, in Senegambien und Algier, in Nordamerika ziemlich häufig, in Mexico auf dem Hochplateau von Anahuac sehr häufig, an der Küste angeblich selten (Heinemann), desgleichen in Guatemala, Jamaica, Barbados, Martinique, Guadeloupe und wahrscheinlich auch Guyana, dagegen endemisch am Rio de la Plata und häufig in Chile und Peru. Im ganzen genommen fällt nach A. Hirsch das Maximum der Frequenz doch in die höheren Breiten. Die in den Tropen von verschiedenen Beobachtern gemachten Wahrnehmungen gehen dahin, dass die Krankheit am häufigsten während der heissen Jahreszeit bei solchen Leuten auftrete, welche ihr Nachtlager im Freien auf feuchtem Boden suchen.

Bezüglich der Bodenelevation liegen einige Angaben vor. Balfour berichtet bezüglich des Vorkommens des Rheumatismus unter den briti-

schen und eingebornen Truppen in den in verschiedenen Elevationen gelegenen Gegenden der Präsidentschaft Madras, dass im Mittel unter 1000 Mann

	in Küstenstationen	Stationen auf der Ebene	Stationen auf der Hochebene
Europäer	124	113	126
Eingeborene	57	58	52

an Rheumatismus erkrankt sind, erhebliche Differenzen also nicht bestehen. Thoresen, welcher in 25 Jahren 277 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus behandelt hat, fand dagegen, dass die Fälle in seinem Beobachtungskreise desto häufiger waren, je mehr man sich dem Niveau des Meeres näherte und mit der zunehmenden Elevation seltener wurden; in der Höhe von 150 Fuss über den hochgelegenen See Miösen hat er keinen Fall beobachtet. Er meint deshalb, dass die Krankheit wie die Intermittens den Ebenen angehöre.

Dalton (1890) vermuthet, dass der acute Gelenkrheumatismus häufig durch Infection mit Cloakenmiasma hervorgerufen wurde. (Siehe früher Haig Brown.) Er führt eine Reihe von Fällen an, bei welchen eine oder mehrere Personen in Häusern erkrankten, in denen Canalisationsdefecte und Cloakeneffluvien nachweisbar waren. Für besonders beweisend hält er die Fälle, bei welchen gleichzeitig Angina auftrat. Zur Stütze seiner Ansicht gibt er die oft betonte Aehnlichkeit an, welche der Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus mit den anderen Infectionskrankheiten zeigt und die Combination desselben mit einer Reihe von Erkrankungen, die wir von bakterieller Infection herleiten. Auch die erfahrungsgemäss festgestellte Häufigkeit der Erkrankung unter Dienstboten und anderen vorwiegend im Hause lebenden Personen stimme mit dieser Herleitung von Cloakengasen überein. Die anderen Gelegenheitsursachen, wie Erkältung, sprechen nach Dalton nicht gegen die Annahme, da sie jedenfalls den Organismus für die Infection empfänglicher machen.

Beschäftigung.

Die nächste Frage, die zu untersuchen ist, ist die nach dem Lebensberufe der Erkrankten, beziehungsweise nach ihrer Beschäftigung. In dieser Beziehung liegen ausserordentlich zahlreiche statistische Daten vor. Indessen sind wir nicht in der Lage, denselben mehr zu entnehmen als das Ueberwiegen der Dienstboten in allen Statistiken. Chomel (citirt nach Senator) fand unter 76 Kranken überwiegend Kutscher, Taglöhner, Schuhmacher und Bäcker, Fiedler Schmiede, Bäcker, Knechte und Dienstmädchen, H. Müller (Zürich, 72 Fälle) vorwiegend Fabrikarbeiter, Dienstmädchen, Schlosser, Schuhmacher, Senator (ausserhalb des Hospitals 56 Kranke) vorwiegend Kutscher, Eisenbahnschaffner, Schmiede,

Fabrikarbeiter und -Arbeiterinnen und Köchinnen. Der Bericht der British medical Association stellt die Dienstboten, Schulkinder und verheirateten Weiber an erste Stelle. Von Lebert's Kranken hatten ungefähr zwei Drittel Beschäftigungen mit starkem Temperaturwechsel oder Arbeit in freier Luft. Wir sahen unter 600 Kranken 136 Dienstmädchen, 74 Taglöhner, je 15 Schlosser und Schuster, viele Fabrikarbeiter verschiedener Art, dagegen 1 Flösser, 6 Krankenwärterinnen u. dgl. m. und überhaupt eine grosse Zahl der verschiedensten Beschäftigungen nur zu je sehr wenigen Fällen vertreten. Es fällt uns aber nicht ein, deshalb an eine vorwiegende Disposition der Dienstmädchen zu dieser Krankheit zu denken, und zwar aus dem Grunde, weil die Hälfte unseres Materials Weiber waren, und weil unter den Weibspersonen des rheumatismusfähigen Alters überhaupt bei uns die Dienstmädchen bei weitem überwiegen. Auffallend ist es allerdings, dass, obgleich sich in der Stadt und Umgebung sehr zahlreiche Fabrikarbeiterinnen befinden, diese nur in vereinzelten Fällen vertreten waren, ebenso wie nur 4 Wäscherinnen, 9 Näherinnen u. dgl. beobachtet wurden. Weitere Untersuchungen nach der Richtung des Einflusses der Beschäftigung sind jedenfalls erwünscht, sie müssen aber auf genauen Grundzahlen der jedem Berufe angehörenden Bevölkerung beruhen, die uns aber im Augenblick nicht zur Verfügung stehen. Bezüglich der Lebensverhältnisse der Dienstmädchen ist zu sagen, dass ihre Ernährung im allgemeinen eine hinlänglich reichliche, ihre Unterkunft dagegen häufig eine minder gute ist, und dass allerdings von einer sehr starken körperlichen Ueberanstrengung bei vielen derselben gesprochen werden kann.

Die Ueberanstrengung aber wird von vielen Beobachtern als ein disponirendes Moment zur Erkrankung angegeben. A. Mathieu macht auf das Auftreten eines bestimmten Symptomencomplexes des subacuten Gelenkrheumatismus bei überangestrengten Leuten aufmerksam. Die Ueberanstrengung bestand meist in starkem Gehen, Stehen, Treppensteigen unter gleichzeitiger Einwirkung der Kälte; die Affection war meist auf die unteren Extremitäten beschränkt, einigemale, wo auch die Arme erkrankten, waren auch diese besonders angestrengt. In allen Fällen war das begleitende Fieber gering, meist wenig über 38°, bisweilen Erbrechen, epigastrischer Schmerz, Druckschmerz auf der Wirbelsäule, einmal auch Erythema papulatum vorhanden. Er denkt an eine Betheiligung des Centralnervensystems. Wie sehr übrigens die Anschauungen der Beobachter auseinandergehen, mag man daraus ersehen, dass beispielsweise Waibel (121 Fälle) die Zunahme der Erkrankungen bei ungünstiger Witterung von gesteigertem Wohnungsaufenthalt ableitet, wobei die Gelegenheit zur Infection grösser sei, während andere Beobachter geradezu den Aufenthalt im Freien beschuldigen.

Ein wesentlich unterstützendes Moment für den Ausbruch der Krankheit wird von W. A. Edwards im Alkoholismus gesehen, ebenso von Besnier. Arch. Garrod hält dessen Einfluss für minder wichtig, und wir können nach unseren Erfahrungen durchaus nicht ein prädisponirendes Moment für die Erkrankung im Alkoholmissbrauch finden, wohl aber unbedingt für den schweren Verlauf des einmal ausgebrochenen Processes.

Von dem Einflusse der Lactation und des Puerperiums war in früherer Zeit viel die Rede. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass Individuen, welche früher acuten Gelenkrheumatismus gehabt haben, im Puerperium leicht wieder davon befallen werden. Zu unterscheiden sind davon unbedingt die pyämischen Infectionen des Wochenbettes und die gonorrhoischen Rheumatoide. Bezüglich der letzteren möchten wir hier vorweg bemerken, dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass der Entbindungsact selbst mit den ihn begleitenden Veränderungen des Uterus die Möglichkeit einer Generalisirung einer früher nur local gewesenen Genokokkeninfection auf den ganzen Organismus unterstützt.

Heredität.

Einen sehr breiten Spielraum müssen wir beim acuten Gelenkrheumatismus der hereditären Veranlagung einräumen. Mag man dieselbe nun in einer bisher nicht näher definirten Beschaffenheit der Gewebe, mag man sie in dem Fortwirken einer latent gewordenen Infection über Generationen hinaus begründet finden (Analogie mit Syphilis), immer ist es rathsam, um hier ganz objectiv sein zu können, sich ausschliesslich auf den Boden der Thatsachen zu stellen und auch die Frage der infectiösen Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus einen Augenblick als eine offene zu betrachten. Ist dann auf der einen Seite die infectiöse Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus sichergestellt, ist auf der anderen Seite das Vorhandensein hereditärer Veranlagung für viele Fälle erwiesen, so wird es nothwendig sein, die verbindenden Brücken zwischen beiden Thatsachen zu suchen. Vorher sind jedoch beide auf ihre Stichhältigkeit zu prüfen, nicht aber die eine um der anderen willen geringschätzig zu betrachten.

Viele, namentlich englische Beobachter haben sich ganz entschieden im Sinne der Annahme einer hereditären Veranlagung ausgesprochen. Fuller fand unter 246 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus die gleiche Krankheit in 71 Fällen bei je einem oder dem anderen Elterntheile (28·8%).

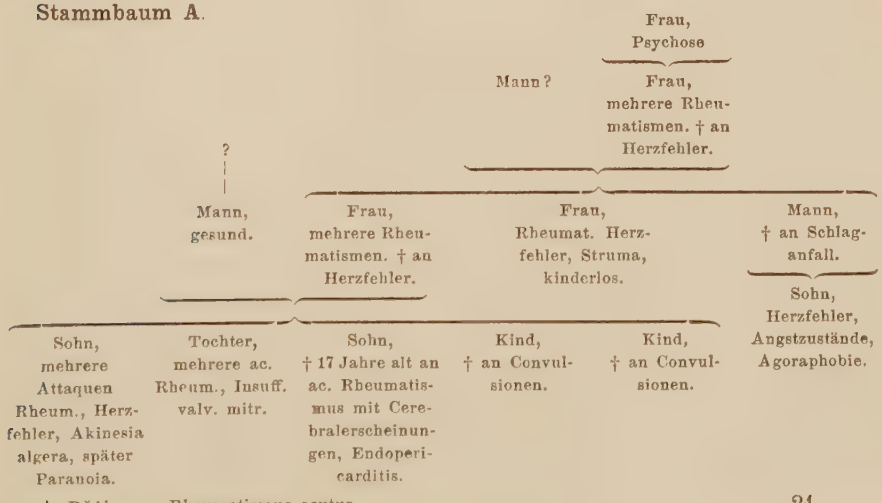
Am häufigsten war dieses Verhalten bei den Kindern und nahm mit jeder Lebensdekade stetig ab. Das Verhältnis der Fälle mit rheumatischen Eltern zu jenen ohne nachweisbare rheumatische Erkrankung der Eltern war:

bei Kranken unter 15 Jahren.....1 : 1·9
„ „ „ 20 „ .....1 : 2·6
„ „ „ 30 „ .....1 : 3·5
„ „ über 30 Jahre .....1 : 6·6

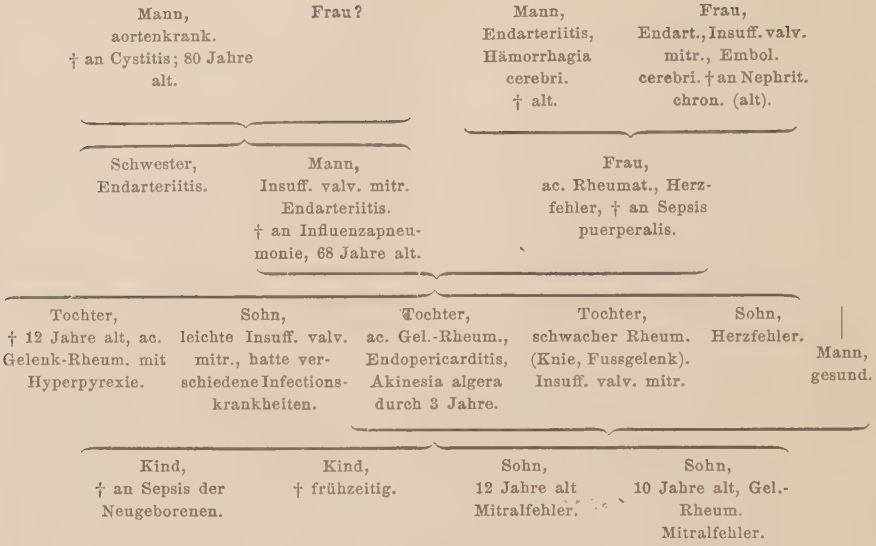
Arch. Garrod vermuthet, dass dieses Verhältnis zum Theile dadurch beeinflusst sei, dass bei älteren Leuten Familienanamnesen schwerer zu erhalten seien. Syers fand bei 33·4% seiner Kranken Angaben über Rheumatismus bei Eltern, Onkeln, Tanten, Geschwistern, über acuten Gelenkrheumatismus speciell bei 20%. Pye Smith veranschlagt die Heredität auf 23% seiner 400 Fälle; in 45 Fällen war acuter Gelenkrheumatismus bei einem oder beiden Eltern angegeben, in 4 Fällen hatte eines oder das andere einen Herzfehler, in 6 Fällen war nur von „Rheumatismus" die Rede; bei 28 Kranken hatten die Geschwister acuten Gelenkrheumatismus gehabt, einmal die Mutter, Grossmutter und Schwester. Das Comité der Clinical Society über Hyperpyrexie fand unter 1300 Kranken 27% mit hereditärer Veranlagung; nach Cheadle hat ein Kind aus einer rheumatischen Familie 5mal so grosse Wahrscheinlichkeit, Rheumatismus zu bekommen, als ein anderes. Unter 32 Fällen aus der Privatpraxis fand er in 23, d. i. in 70% hereditäre Beziehungen unter der Blutsverwandtschaft und, wenn man auch Chorea und Erythem in Rechnung bringt, in 93%. Unter Berücksichtigung von Arthritis, Chorea und Herzfehlern fand er unter 180 Fällen 103mal Fälle von acutem Gelenkrheumatismus in der Familie, d. i. in 58%, bei Chorea und Herzfehlern allein in 80%. Er erwähnt den Fall von Steiner, wo eine rheumatische Mutter 12 Kinder hatte, von denen 11 vor dem 20. Lebensjahr an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten. Er führt weitere Fälle aus eigener Beobachtung, dann von Goodhart und Garrod an, bei denen eine doppelte Belastung von Seite der Eltern da war, so in einem Falle von tödtlicher Chorea (Kind eines Arztes), wo beide Eltern, eine Schwester, ein Vetter und eine Cousine zu verschiedenen Zeiten an acutem Gelenkrheumatismus mit Herzfehler und zwei davon auch an Chorea litten. Ueberhaupt zeigten in Cheadle's Fällen gerade die schlimmsten und tödtlichen jene doppelte erbliche Belastung (womit auch unsere Erfahrung übereinstimmt). In Goodhart's Fall hatten zwei rheumatische Eltern unter 6 Kindern 5, die an Gelenkrheumatismus und Herzfehler erkrankten. Das sechste war bis dahin erst ein Säugling von 14 Monaten. Unter 44 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus fand Goodhart evidente Erblichkeit in 18 Fällen (Eltern, Geschwister oder mehrere Verwandte), mögliche Erblichkeit in 7 Fällen (nur einer der näheren oder mehrere entfernte Verwandte), 4 Fälle bezeichnet er als zweifelhaft, 9 ohne bezügliche Momente und in 6 Fällen fehlte die Anamnese. Um zu wissen, wie oft ähnliche Angaben bei anderen, nicht mit acutem Gelenkrheumatismus behafteten Per-

sonen stattfinden, haben Arch. Garrod und Hunt Cooke 500 Kranke, die nie an Rheumatismus gelitten hatten, examinirt; 105 davon = 21% erzählten von acutem Gelenkrheumatismus bei ihren Eltern, Brüdern und Schwestern, während unter 100 anderen selbst mit acutem Gelenkrheumatismus Behafteten 35% ähnliche Angaben machten. So bemerkenswert diese Zahlen sind, so würden sie an sich keine Schlüsse erlauben, schon deshalb, weil sie aus einem Lande stammen, wo der acute Gelenkrheumatismus ausserordentlich verbreitet ist. Wir glauben, dass in dieser Beziehung unsere Verhältnisse viel beweisender sind. Stoll konnte zwar unter 572 Kranken aus Eichhorst's Klinik nur bei 5·3% erbliche Belastung nachweisen. Wir möchten aber den anamnestischen Aussagen unserer klinischen Kranken nach dieser Richtung hin keine zu grosse Bedeutung beimessen. Oefters wurde von den Kranken angegeben, Geschwister hätten dieselbe Krankheit gehabt, oder die Mutter oder der Vater wären an einem Herzfehler gestorben, oder Veitstanz wäre in der Familie gewesen oder dgl. Eine Statistik daraus ableiten zu wollen, scheint uns bei der Unverlässlichkeit des Materials der Hospitalanamnesen nach der Richtung der Erkrankungen der Eltern umsoweniger thunlich, als bei der armen Bevölkerung viele Leute über die Schicksale ihrer Eltern und Geschwister überhaupt keine Angaben machen können, und wenn sie sie machen, die Krankheitsbezeichnungen ja ganz unverlässlich sind. Dem gegenüber möchten wir aber den Beobachtungen der Privatpraxis, die sich über ganze Generationen erstrecken, eine ausschlaggebende Bedeutung beimessen, und da könnte denn der Verfasser eine Zahl von Kranken anführen, deren Angehörige schon von seinem Vater an Herzfehlern oder acutem Gelenkrheumatismus behandelt worden sind. Folgende Beispiele von Stammbäumen von Familien, deren Beobachtung sich über Decennien erstreckt, mögen hier Platz finden:

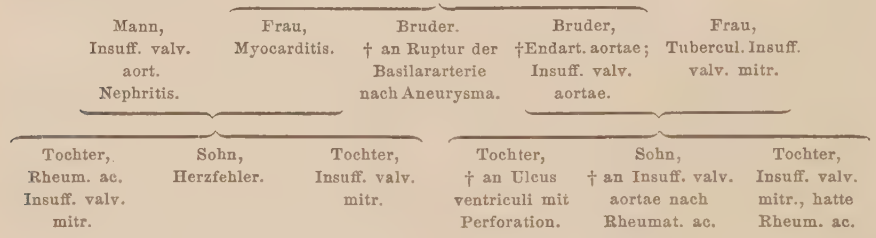
Stammbaum A.



Stammbaum B.



Stammbaum C.



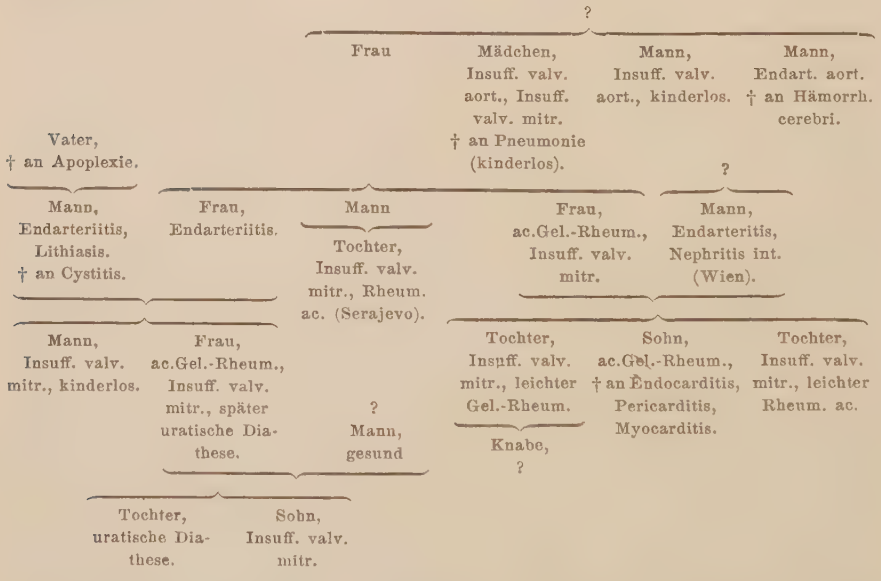
In allen diesen Fällen kann der Verfasser für die Richtigkeit der Diagnose einstehen und hat nur Folgendes dazu zu bemerken: Die einzelnen erkrankten Familienmitglieder haben keineswegs, wie man vermuthen könnte, immer dieselben Häuser, ja auch nicht einmal denselben Ort bewohnt, so dass der Einfluss der Bodenverhältnisse und der Lebensweise ganz ausgeschaltet ist. Es stellt sich ferner heraus, und das stimmt auch mit seinen übrigen Beobachtungen überein, dass die Fortpflanzung der Disposition vorwiegend in der weiblichen Linie stattzufinden pflegt. Es ist weiter sehr lehrreich, zu sehen, wie die Cumulation von Krankheitsdispositionen durch Heiraten den Krankheitserscheinungen einen besonderen Typus aufprägt. Im Stammbaum *A* ist es die psychotische Veranlagung, welche vielleicht bei dem einen Enkel die Angstzustände, die Agoraphobie, bei dem anderen Jüngling, wo auch seitens des Vaters psychotische Veranlagung im Spiele sein kann, den Ausgang der ersten Attaque des acuten Gelenkrheumatismus in Tod unter Cerebralerscheinungen, bei einem

Bruder dieses Kranken dagegen das Hinzutreten von Akinesia algera (später Paranoia) herbeiführte. Wir können ferner nach dem, was wir gesehen haben, nicht glauben, dass es sich um eine Latenz des Processes oder um eine directe hereditäre Uebertragung, etwa wie bei Syphilis handle, sondern wir denken doch bloss an eine solche Disposition, welche beim Eintreten geeigneter äusserer infectiöser Momente die Erkrankung erleichtert, beziehungsweise determinirt. Was uns dazu veranlasst, ist der Umstand, dass wir wiederholt in solchen Familien, wo sichere rheumatische Herzfehler vorhanden waren, gesehen haben, dass andere Familienglieder bei Gelegenheit anderer Infectionskrankheiten, z. B. Scharlach, Influenza u. dgl., Endocarditis und Herzfehler bekamen, wo also an eine „rheumatische" Ursache der Herzerkrankung nicht zu denken war, sondern nur an eine allgemeine Disposition zur Miterkrankung oder Infection der Klappen, beziehungsweise des Herzens bei den verschiedenen Infectionskrankheiten.

Hier ist es an der Stelle, der Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus zur Gicht zu gedenken. Obgleich schon den alten griechischen Autoren der Unterschied zwischen den bei jungen Leuten auftretenden fieberhaften Gelenkerkrankungen und der echten Gicht nicht unbekannt war, so wurde doch, wie schon erwähnt, diese Unterscheidung erst seit dem Anfange des XVII. Jahrhunderts mit grosser Präcision betont, und es würde wohl heutzutage keinem Kliniker einfallen, auf die alten Anschauungen zurückzugreifen, denen zufolge beide Zustände unter dem gemeinsamen Gattungsnamen der Arthritis durch Jahrhunderte zusammengefasst wurden. Dennoch ist eine gewisse, wenn auch ganz indirecte Beziehung zwischen diesen beiden Processen nicht ganz von der Hand gewiesen worden. Arch. Garrod macht darauf aufmerksam, dass es gewisse Punkte gibt, in denen die Gicht und der acute Rheumatismus scheinbar ineinandergreifen; er führt auch an, dass beide Krankheiten bei derselben Person vorkommen können, unterscheidet aber scharf die beiden Processe nach ihren klinischen Erscheinungen, nach dem Lebensalter, in dem sie auftreten und nach den individuellen Ursachen. Dyce Duckworth sieht Gicht und Rheumatismus beide als Auswüchse aus dem gleichen Arthritisstamme an, scheidet sie streng voneinander, gibt nach seinen Erfahrungen zu, dass es unmöglich sein kann, sofort nach der Untersuchung eine sichere Diagnose zu machen, hat aber doch gefunden, dass stets die Beobachtung weniger Tage genüge, um vollständige Klarheit zu gewinnen. In der That möchten wir durchaus von keiner Beziehung zwischen dem Gichtanfall und dem Anfall von acutem Rheumatismus sprechen, wenn auch manche Autoren geneigt sind, selbst dem Gichtanfalle eine infectiöse Ursache zu unterschieben. Was wir hier betonen wollen, ist vielmehr, dass es Fälle gibt, in denen ein und dasselbe Indivi-

duum acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis überstanden hat und in den Jahren des späteren Mannesalters echte typische Gicht, acut als Podagra oder chronisch mit Gichtknoten u. dgl., darbietet. In der klinischen Praxis kann man begreiflicherweise dergleichen nicht gut beobachten, weil der Fall selten ist, dass man ein und dasselbe Individuum mit mehrjährigen Intervallen immer wieder im Auge behält. In der Privatpraxis steht die Sache anders. Nichtsdestoweniger konnte beispielsweise Syers unter 200 an Gelenkrheumatismus Erkrankten vom Westminster-Hospital bei 7·6% in der Familiengeschichte Gicht nachweisen. Und ich selbst kann über eine allerdings beschränkte Anzahl von Fällen berichten, wo Individuen in den Dreissigerjahren ihres Lebens typischen Gelenkrheumatismus mit Endopericarditis und anderen Complicationen hatten und nahezu zwei Decennien später Harnsäuregries, subacute Gichtanfälle und typische Knoten an den Gelenken und in den Ohrknorpeln oder dgl. darboten. Es ist mir nun auffallend gewesen, dass wiederholt auch die Kinder solcher Individuen ähnliche Zeichen der sogenannten uratischen Diathese bekamen, wenn sie heranwuchsen. In einzelnen Stammbäumen liess es sich nachweisen, dass unter den Vorfahren von Rheumatismus- oder Herzfehlerkranken Lithiasis u. dgl. vorgekommen war.

Stammbaum D.



Ich glaube die Sache so auffassen zu müssen, dass zwar der acute Gelenkrheumatismus an und für sich eine individuelle Entstehungsursache habe, dass aber möglicherweise Leute, die aus gichtischen Familien stammen, in ihrer Jugend leichter von jener Krankheit ergriffen werden.

Vor kurzem erst sah ich eine Engländerin, die ich vor circa sechzehn Jahren an typischem, acutem Gelenkrheumatismus behandelt und deren Schwester den gleichen Zustand dargeboten hatte. Gegenwärtig leidet sie an typischen Gichtknoten beider Hände und an anderen gichtischen Affectionen und ebenso in minderem Grade ihre Schwester, und in der Familie ihres Vaters soll nach ihrer Aussage Gicht öfters vorgekommen sein.

Es soll an dieser Stelle nur auf diese Coïncidenz hingewiesen werden, ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Es ist ganz wohl möglich, dass es sich in solchen Fällen um eine doppelte Heredität handelt, von der einen Seite die Belastung mit Gicht und von der anderen die mit der Disposition zum acuten Gelenkrheumatismus.

Schlussfolgerungen:

Als Ergebnis der bisher über die Pathogenese und Aetiologie bekannten Thatsachen möchten wir folgende Sätze aufstellen:

1. Der acute Gelenkrheumatismus ist eine Infectionskrankheit sui generis, aller Wahrscheinlichkeit nach durch einen einheitlichen Erreger hervorgerufen.

2. Dieser Erreger ist noch zu suchen.

3. Staphylo- und Streptokokkeninfectionen können ein dem acuten Gelenkrheumatismus ähnliches Bild hervorrufen oder im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus auf das Krankheitsbild bestimmend und ändernd einwirken. Sie sind in den meisten Fällen von acutem Gelenkrheumatismus sensu strictiori im Organismus nicht aufgefunden worden.

4. Der acute Gelenkrheumatismus tritt nicht zu allen Zeiten gleichmässig auf, sondern er lässt deutlich 3—6jährige Zunahmen der Morbidität und ebenso mehrjährige Senkungen der letzteren in demselben Landstrich erkennen.

5. Die stärksten epidemischen Zunahmen scheinen mit besonderer Trockenheit des Untergrundes und Verringerung der Niederschläge zu coïncidiren.

6. Ein nicht ganz deutlicher Zusammenhang ist zwischen der Häufigkeit der acuten Rheumatismen und der Häufigkeit der sonnigen Tage vorhanden und kann vielleicht mit den ad 5. angeführten Umständen zusammenhängen.

7. In einzelnen Orten sind Hausepidemien (auch unter Ausschluss des Momentes der Blutsverwandtschaft) beobachtet worden.

8. Unentschieden, aber möglich ist es, dass Cloakenemanationen zum Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus beitragen.

9. Der acute Gelenkrheumatismus zeigt sehr ausgesprochene jahreszeitliche Schwankungen, ist am stärksten im Winterquartal, am schwächsten in der Höhe des Sommers.

10. Ein Widerspruch zwischen 9. und 5. ist vielleicht nur ein scheinbarer, insoferne es sich beim Einflusse der Witterung im grossen möglicherweise um die Beeinflussung der Bodenverhältnisse handelt, während die Winterszeit Gelegenheit zu individuellen, den Krankheitsausbruch unterstützenden Schädigungen gibt, unter welche auch die seit alter Zeit empirisch als Erkältungsursachen bezeichneten gehören.

11. Neben jenen allgemeinen Ursachen gibt es individuelle Veranlassungen, welche gleichsam auslösend auf das Auftreten der Krankheit bei den einzelnen Personen einwirken.

12. In dieser Beziehung kann der persönliche Einfluss thermischer, sogenannter Erkältungsschädlichkeiten nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

13. Eine grosse Rolle bei der Disposition für die Erkrankung spielt die erbliche Veranlagung. Sie scheint wenigstens in einem Viertel der Fälle zuzutreffen.

14. Ueberanstrengung, Erschöpfungszustände, namentlich nach gewissen Infectionskrankheiten u. s. w., scheinen das Erkranken an dem Process zu erleichtern.

15. Für die speciellen ersten Localisationen in den Gelenken sind berufsmässige Anstrengungen und locale Traumen nicht ohne Bedeutung.

16. Die individuellen Ursachen des Auftretens von Complicationen am Herzen sind unbekannt. Unzweifelhaft spielt eine hereditäre Veranlagung in dieser Beziehung eine Rolle, wahrscheinlich auch die Heftigkeit des Infectes, obgleich ein gerades Verhältnis zwischen der Heftigkeit der Gelenkaffectionen und der Häufigkeit der Herzcomplicationen nicht behauptet werden kann.

17. Die Hyperpyrexie ist wahrscheinlich als cerebralen Ursprungs aufzufassen, wenn auch anatomische Beweise hiefür fehlen. Es spricht dafür nicht so sehr die häufige Coïncidenz mit diffusen cerebralen Erscheinungen nach bereits aufgetretener Hyperpyrexie, als vielmehr das in einigen Fällen beobachtete Vorausgehen der diffusen cerebralen Erscheinungen, das Vorkommen von schweren cerebralen Erscheinungen ohne Hyperpyrexie und nicht zum wenigsten auch das unvermuthete und plötzliche Auftreten der Hyperpyrexie in sonst anscheinend mildem Verlauf. Es spricht hierfür ferner der Umstand, dass, während das gewöhnliche Fieber des acuten Gelenkrheumatismus durch Salicylpräparate in typischer Weise beeinflusst wird, die Hyperpyrexie durch die letzteren ganz unberührt bleibt.

Prognose.

Wenn man den acuten Gelenkrheumatismus in der Umgrenzung als einen selbständigen Process anerkennt, von welcher wir in dieser Arbeit ausgegangen sind, so muss man ihm eine relativ sehr günstige Prognose zuerkennen. Die Angaben über die Sterblichkeit schwanken. Im Allgemeinen pflegt man dieselbe auf 4% zu veranschlagen (Besnier), Eichhorst mit kaum 3%, Senator mit 3·6%, Raymond mit 3·3%, Lebert mit 3%, Roth mit 3·7%, Marcus Rubin mit 1·5% (3%—1·3%). Nach dem Letzteren kamen in Dänemark (Kopenhagen) auf 1000 Todesfälle an epidemischen Krankheiten in den Jahren 1871—1880 auf acuten Gelenkrheumatismus 15·7; von 100.000 Lebenden starben an acutem Gelenkrheumatismus:

1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880.
15·4,	8·3,	12·6,	11·8,	10·1,	8·4,	6·4.	5·8,	6·5,	7·2.

Die Sterblichkeit an acutem Gelenkrheumatismus scheint im Abnehmen zu sein (1871—1875 2·5%, 1876—1880 1·5% der Todesfälle). Die Verstorbenen (fast alle jenseits des 20. Lebensjahres) waren bei weitem überwiegend Männer. An der Gesammtmortalität betheiligt sich nach Church der acute Gelenkrheumatismus in den acht grössten Städten Schottlands mit 4·97‰, in Irland mit 2·3‰, in Paris mit 4·29‰, in Neu-Süd-Wales mit 3·23‰, in Queensland mit 3·02‰, in New-York und Brooklyn mit 3·48‰. In diesen Ziffern sind indessen rheumatische Herzerkrankungen (rheumatism of the heart) einbegriffen. Aus dem letzteren Grunde können auch alle statistischen Angaben nur mit grosser Zurückhaltung verwertet werden, weil die Diagnose des rheumatischen Ursprungs der Herzerkrankung vielen Willkürlichkeiten und Irrthümern unterliegt. Dazu kommt, dass die Todesfälle, welche dem acuten Gelenkrheumatismus zugeschrieben werden, in vielen Fällen nicht durch diesen, sondern durch Gelenkvereiterungen und andere Complicationen herbeigeführt werden, welche Umstände wohl prognostisch Berücksichtigung verdienen, aber nicht ziffermässig ausgedrückt werden können.

Was die Todesursachen betrifft, so ist die wichtigste derselben die Hyperpyrexie. Früher ausserordentlich gefürchtet, hat die letztere seit der Einführung der hydriatischen Behandlung einiges von ihrem Schrecken

verloren. Wenn aber in der Zusammenstellung von Church auf 107 Fälle von Hyperpyrexie nur 57 Todesfälle und 50 Genesungen kommen, so möchte dieses sehr günstige Verhältnis von der Dehnbarkeit des Begriffes der Hyperpyrexie abhängig sein und darauf hinauslaufen, von welcher Temperaturhöhe an man schon von Hyperpyrexie spricht. Grenzt man die letztere mit einem Minimum von 41° ab, was wir ungefähr für das Richtige halten, so dürfte sich der Procentsatz der Todesfälle wohl höher gestalten, während Church die Grenze bei 105° F. = 40·5° C. annimmt. Auch die schweren cerebralen Erscheinungen ohne Hyperpyrexie spielen eine grosse Rolle bei der Mortalität. Ihnen zunächst dürfte die Pericarditis und die Myocarditis stehen, welch letztere zur acuten Herzdilatation unter dem Symptomencomplex des acuten Lungenödems Veranlassung geben kann. Selten sind die Fälle, in welchen der Tod von Seiten der acuten Endocarditis durch periphere Embolieen mit Gangrän oder Embolie der Pulmonalarterie herbeigeführt wird. Der Rest der Todesfälle entfällt auf Complicationen, unter denen die Pneumonie obenan stehen dürfte, ist aber an und für sich geringfügig. Erst mit dem confirmirten Herzfehler und den durch denselben verursachten secundären Veränderungen beginnt eine neue Reihe von Gefahren.

Von grosser Bedeutung ist die Neigung zu Recidiven und zum Wiederauftreten der Krankheit auch nach mehrjährigen Intervallen, nach geringfügigen äusseren Anlässen. Church veranschlagt dieselben auf 19·057%.

Die Fälle der Privatpraxis geben wegen vieljähriger fortlaufender Beobachtung eine grössere Zahl von Recidiven als jene der Krankenhausbeobachtung. Dabei sind die Recidiven mitunter ganz geringfügig und abortiv, sie werden aber häufig und können zu schweren Veränderungen am Herzen führen, wenn sie sich an das Ueberstehen schwerer acuter Infectionskrankheiten, z. B. Influenza u. dgl., anschliessen und unter dem Einflusse der letzteren neuerdings ausgelöst werden. Schwer sind auch manchmal die Fälle während des Puerperiums (unter Ausschluss septischer Infectionen), wohl wegen der starken vorausgegangenen Inanspruchnahme des Herzens durch die Gravidität und den Entbindungsact, schwer endlich die Recidiven bei solchen Kranken, bei denen eine intercurrente Gonorrhoe dem Rückfalle ihren besonderen Stempel aufdrückt, das heisst wahrscheinlich eine Mischinfection erzeugt.

Wie bei der Besprechung der Therapie gezeigt werden soll, kann man durch eine systematische Arzneibehandlung den Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus wesentlich beeinflussen und abkürzen. Der Verlauf wird kürzer, die Reconvalescenz rascher, die Nachschübe fast verhütet, dagegen werden die Herzcomplicationen nicht verhindert und ebensowenig spätere Rückfälle hintangehalten. Auch das Auftreten der Hyperpyrexie

scheint durch Salicylbehandlung nicht verhindert werden zu können. Geeignete Thermalcuren und insbesondere ein im richtigen Zeitpunkt eingeleitetes abhärtendes hydriatisches Verfahren scheint dagegen den späteren Rückfällen in wirksamer Weise vorbeugen zu können, während umgekehrt eine unzweckmässige Lebensweise und die Wahl eines ungeeigneten Aufenthaltsortes ihre Entwickelung befördern kann. Von der Voraussetzung ausgehend, dass das krank machende Agens am Boden oder an bestimmten Häusern haftet, hat Edlefsen empfohlen, von solchen durch die Erfahrung gekennzeichneten Orten sich fernzuhalten, beziehungsweise aus denselben zu übersiedeln. Dasselbe gilt von dem Aufenthalte in solchen Landstrichen, in welchen erfahrungsgemäss öfter acute Gelenkrheumatismen vorkommen (Seeküsten, gewisse Hochebenen). Unter welchen Verhältnissen sich chronische Formen von Gelenkentzündung aus der einfachen Synovitis des acuten Gelenkrheumatismus entwickeln können, während alle anderen Gelenke des betreffenden Kranken rasch zur Norm zurückgekehrt sind, ist bisher nicht näher klar gelegt, immer unter der Voraussetzung, dass man von gewissen Pseudorheumatismen, z. B. den gonorrhoischen, absieht.

Ob ein Fall leicht oder schwer verlaufen wird, lässt sich nach dem ersten Auftreten der Krankheit nicht mit Bestimmtheit voraussagen. Nicht einmal die ausgesprochene hereditäre Belastung eines Falles gestattet eine sichere Vermuthung, wenn es auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass ausgesprochen hereditär belastete Leute im allgemeinen schwerere Verläufe und häufigere Herzcomplicationen zeigen. Auch über das Bevorstehen der letzteren lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da sie auch zu den leichtesten Verläufen hinzutreten können, wie man namentlich bei Kindern öfters beobachtet. Bezüglich des mitunter ganz unvermutheten blitzähnlichen Auftretens der Hyperpyrexie und der in anderen Fällen dem ausgesprochenen Cerebralrheumatismus vorausgehenden prämonitorischen Erscheinungen ist an entsprechender Stelle schon das Nöthige gesagt worden.

Hochgradige Blutverarmung im Verlaufe lässt eine längere Dauer, schwerere Complicationen und namentlich spätere Recidiven befürchten und verlangt deshalb auch eine viel länger fortgesetzte, sorgfältige ärztliche Leitung der Reconvalescenz als andere Fälle. Bei vorhandener Herzcomplication entscheidet namentlich der Zustand des Herzmuskels über die Prognose und ist deshalb dem Verhalten des Pulses nach Spannung, Rhythmus u. s. w. sorgfältige Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die Rheumatoide.

Unter Pseudorheumatismen (Bouchard) oder Rheumatoiden (Gerhardt) versteht man solche Krankheitszustände, welche in ihrem Symptomenbild (Polyarthriten, Herzaffectionen, Fieber) dem acuten Gelenkrheumatismus äusserst ähnlich sind, durch die Entstehungsursache, eventuell den wohlcharakterisirten Krankheitserreger, den Verlauf, die Abwesenheit „hereditärer und individueller rheumatischer Antecedentien" sich dagegen von jenem Process wesentlich unterscheiden.

Auch untereinander zeigen die das Syndrom der Polyarthritis und zuweilen auch der Herzaffectionen darbietenden Zustände nicht unwesentliche Verschiedenheiten. Da das Wort „Rheumatoid" oder „Pseudorheumatismus" nur ein Nothbehelf ist, indem es nichts weiter als die Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus ausdrücken soll, so entfällt die Möglichkeit einer einheitlichen Betrachtung dieser Zustände und wir müssen uns deshalb auf eine Aufzählung derselben in der Reihenfolge beschränken, welche etwa ihrer grösseren oder geringeren Häufigkeit entspricht und ihre grössere oder geringere Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus berücksichtigt.

Am ähnlichsten dem acuten Gelenkrheumatismus und wohl auch am häufigsten unter allen Rheumatoiden dürfte die

Polyarthritis gonorrhoica

(Tripperrheumatismus) sein. Schon gegen das Ende des XVI. Jahrhunderts hatte Peter Forestus (1597), später Musgrave (1703), Baglivi (1704), Selle (1781), Swediaur (1781), Hunter (1786), Brodie (1818) Beziehungen zwischen Gelenkaffectionen und der Gonorrhoe gekannt.[1]) Ricord (1836), Foucart (1840), Brandes (1854) fassten ihn als eine wirkliche directe blennorrhagische Erkrankung auf, mit der Epididymitis und Prostatitis in eine Reihe gehörend. Brandes widerlegte die Ansichten Cumano's und Eisenmann's, dass gewöhnlich nur ein Gelenk ergriffen sei, indem er wiederholt beide Knie- und Fussgelenke betheiligt fand. Er (34 Fälle) sowie schon früher Monteggia, Cumano, Thompson, Cooper und Ricord beobachteten, dass, wer einmal einen Tripper mit Gelenkaffection gehabt hat, bei Wiederkehr des Trippers die Wahrschein-

[1]) Baer (1817) bezeichnete sie als Metaschematismus der Geschlechtswerkzeuge.

lichkeit hat, die Gelenkaffection wieder zu bekommen, auch ohne dass in der Zwischenzeit irgendwelche Gelenkschmerzen vorhanden gewesen wären. Eine Affection des Herzens fand er selten, citirte aber eine Beobachtung von Lehmann, Pericarditis betreffend.

Schon Brandes betont das häufige Zurückbleiben von Schwäche und Steifigkeit, zuweilen von Tumor albus oder Ankylose.

Fournier (1866) war, gestützt auf die Beobachtung, dass mitunter nach dem Katheterisiren der Gonorrhoiker Arthritis, ebenso wie Epididymitis und Prostatitis auftrete, der Meinung, es handle sich um eine reflectorische Entstehung, und nannte deshalb den Zustand Rheumatismus urethralis. Unter 45 Fällen hatte er kein einzigesmal eine Affection des Herzens oder der serösen Häute gesehen. Thiry (1856), Guyon (1833), Profeta (1871) waren der Meinung, dass zwischen Blennorrhoe und Rheumatismus kein genetischer Zusammenhang bestehe. Guérin (1864), Lorain (1875). Lasègue (1876), Bond fassten die Gonorrhoe als eine Allgemeinerkrankung (Empoisonnement pyémique) auf, welche jedoch erst lange Zeit nach dem Auftreten des Urethralleidens beginne. Rollet (1859) sah neben vielen Gelenkaffectionen dreimal Iritis, Sigmund (1858) beobachtete unter 23 Fällen von „Trippergicht“ bei Weibern zweimal Pericarditis, Grisolle (1866) unter 2423 Harnröhrentrippern 68 Fälle von Tripperrheumatismus, gleich 1 : 35. Die Prognose sei nicht schlecht, nur bei schlechter Constitution entstehe Hydrarthros oder Tumor albus. Lorain (1866) betonte das Auftreten des Processes nicht nur nach dem Tripper, sondern auch bei Vaginiten in der Schwangerschaft, nach der Entbindung und während der Lactation. Vom Tripperrheumatismus gebe es drei Formen: 1. die gewöhnliche monarticuläre, meist gefahrlos, aber zur Ankylose führend (Knie, Ellbogen, Sternoclaviculargelenke); 2. fast allgemeiner subacuter Rheumatismus mit langsamem Verlaufe, Neuralgieen, Erythem, Akne, Dyspepsie, Anämie u. s. w.; 3. allgemeiner Rheumatismus mit Herzaffection (Endocarditis) und folgender Anasarka, oder mit Affectionen, welche man sonst gichtische nennt.

Gute Beschreibungen des Processes brachte Pidoux (1866), welcher betonte, dass die constitutionellen und secundären Manifestationen des Trippers mehr den Charakter des Lymphatismus und Tumor albus, als den des Rheumatismus haben. Zu einer langwierigen Discussion gab 1866 die Publication eines Falles von Peter Anlass, welcher Fall nebst multiplen Gelenkaffectionen auch Paresen nach einem seit drei Monaten bestehenden Tripper darbot, und bei welchem Peter eine Rückenmarksaffection vermuthete, während er sich gegen die Specificität des Tripperrheumatismus aussprach, der bloss insoferne eine Rolle spiele, als er eine latente Diathese erwecke. Tixier (1866) trat für die Existenz einer wahren blennorrhagischen Diathese auf und gebrauchte dafür den Ausdruck

Pseudorheumatismus; dieser dürfe nicht mit dem gewöhnlichen Rheumatismus verwechselt werden. Völker (1866) sah unter 304 Fällen 114mal das Kniegelenk, 49mal das Tibio-Tarsalgelenk, 28mal das Schultergelenk, 27mal Finger- und Zehengelenke, 24mal das Hand-, 19mal das Hüft-, 18mal das Ellbogengelenk, andere seltener befallen, doch war nur 5mal multipler Rheumatismus vorhanden. Ueber die ausschliesslich gonorrhoische Natur des Processes hatte er keinen Zweifel mehr; in Italien sei er fast gänzlich unbekannt. Von ungünstigen Ausgängen sah er chronischen Hydrarthros, Ankylose, Tumor albus, Deformation. Resorption trete in 14—60 Tagen ein, der Tod könne indirect ein Ausgang der Krankheit sein. Seine 11. These lautet: „Die Existenz eines rheumatischen Trippers, Blennorrhagie arthritique, ist nicht erwiesen." Ein 16jähriger Kranker Fort's bekam eine Coxitis, multiple Abscesse mit ungünstigem Ausgange. In einer späteren Arbeit (1869) fasst Fournier den Tripper nunmehr als Allgemeinerkrankung auf. Der Tripper sei die ausschliessliche Ursache des Rheumatismus blennorrhoicus, welcher mit dem acuten Gelenkrheumatismus nichts gemein habe. Er unterschied jetzt vier Formen: 1. Hydrarthrose, 2. rheumatische oder arthritische Form, 3. algische Form, 4. knotige oder pseudoguttöse Form. Die erste Form ist selten, von der zweiten sah er einen Ausgang in Suppuration, die dritte dauert lange, heilt, die vierte führt zu Deformation des Gelenkes, ähnlich der Arthritis deformans, Hyperostose. Harley (1868) beobachtete bei einem Kinde einer tripperkranken Frau am zweiten Tage nach Augenblennorrhoe Arthritis mehrerer Gelenke von nachmals monatelanger Dauer. Laboulbène (1872) beschrieb das mittelst Potain's Aspirateur entnommene Exsudat aus dem Kniegelenke eines Tripperkranken als braungelbe, schmutzigeitrige, schlüpfrige, alkalische Flüssigkeit mit Eiterflocken und fibrinösen Massen, zahlreiche amöboid sich bewegende Leukocyten enthaltend.

Krówczynski (1874), welcher 7 Fälle sah, sprach, wie schon früher Nunn, neuerdings dem Trippercontagium jede specifische Virulenz ab und wollte den Rheumatismus, wie ursprünglich Fournier, nur von einer Irritation der Urethralnerven ableiten. Fourestier (1875, 22 Fälle), liess die acuten oder subacuten Blennorrhoeen der Harnröhre vom acuten polyarticulären Rheumatismus oder vom chronischen Rheumatismus begleitet sein. Besnier (1877) veranschlagt die Zahl der Tripperrheumatismen auf 2% der Tripper, Lewin bei Männern auf 0·3—0·5%; die Seltenheit der Erkrankung bei Weibern betont dieser auf Grund von mehr als 10.000 bei Weibern beobachteten purulenten Blennorrhoeen. C. Gerhardt, welcher 1886 die Rheumatoiderkrankungen und insbesondere das Tripperrheumatoid schärfer präcisirte, beobachtete unter 928 Gelenksrheumatismen 69 = 7·43% mit Tripper und betonte gleichfalls den selteneren Nachweis bei Weibern. Besnier hält es für wahr-

scheinlich, dass latente, constitutionelle Krankheit, namentlich Arthritis, zum Tripperrheumatismus disponire. Dieser äussere sich in Arthralgieen, in Gelenksentzündungen mit oder ohne Erguss, Arthritis sicca und Hydarthrose, endlich als Arthroperiostitis: sein Verlauf sei subacut. Quinquaud (1875) schliesst sich der Theorie Lorain's an. Er unterscheidet eine arthralgische, eine mono- und polyarticuläre und eine arthropathische Form mit oder ohne Erythema nodosum. Brugel (1877) hebt als eigentliche blennorrhoische Erkrankung jene der Articulatio sacro-iliaca hervor. Sie ende gewöhnlich in Resolution, zuweilen in Suppuration. Drei derartige Fälle sah auch Struppi (1883). J. B. Henrique (1878) leugnet den blennorrhoischen Rheumatismus ganz, ebenso Nolen (1883) und noch Baisle (1890).

Duboc (1881) meint, da die Krankheit meist unterhalb des 24. Lebensjahres vorkomme, dürfte sie in einer Osteoperiostitis des juxtaepiphysären Knorpels bestehen, dessen physiologische Thätigkeit in diesem Alter eine gesteigerte sei. Er fand die Krankheit am häufigsten im Handwurzelgelenk. Petrone (1883), später Camerer (1884) wiesen Gonokokken in den Gelenken nach. Haslund (1884) untersuchte in vier Fällen das Gelenkexsudat zwischen dem 2. und 17. Tage, ohne den Krankheitserreger der Gonorrhoe zu finden. Nur in einem Falle war das Exsudat hämorrhagisch, 10mal purulent. Dagegen war bei einfacher rheumatischer Affection die Flüssigkeit immer klar, gelb wie Synovia. Ebensowenig fanden später Gonokokken: Aubert, Bornemann, Park, Welander, Manley (1894, 9 Fälle), Lewin (1896).

Wyschemirski (1885) sah einen tödtlichen Fall nach multiplen Suppurationen; die Section ergab im Eiter die Neisser'schen Gonokokken. Seitdem wurden dieselben noch vielfach nachgewiesen, so von Smirnoff. Horteloup (1885), Stern, Rendu, Neisser, Colombini (1896), Denk (1897) u. A. W. Rindfleisch (1897) hatte unter 30 Fällen gonorrhoischer Arthritis 18mal positiven Gonokokkenbefund, je einmal daneben Staphylococcus aureus und albus. In der Synovialis konnten Burei und Respighi am 7. Tage einer acuten gonorrhoischen Arthritis reichliche Gonokokken finden, während am 4. Tage bei der Punction die Flüssigkeit steril gewesen war. In G. Singer's Fall trat im unmittelbaren Anschluss an die Enucleation eines Uterusmyoms unter dem Bilde der Septikopyämie (Schüttelfrost, intermittirendes Fieber, Diarrhoe) eine Kniegelenkentzündung auf,[1]) aus deren Exsudat er Gonokokken rein züchten konnte.

Unter 13 Fällen von gonorrhoischer Gelenkentzündung konnte er in 10 Fällen das Gelenkexsudat zum Theile wiederholt bakteriologisch

[1]) Lilienthal (1895) machte auf die Recrudescenz infolge von Operationen aufmerksam, Fiès auf das Auftreten gonorrhoischer Monarthritis nach einem Uterus-curettement.

untersuchen. Es war blassgelb gefärbt, leicht getrübt, dicklich, etwas viscid und hatte mehr die Charaktere des serösen Exsudates, mit mässigem Gehalt an Leukocyten. In zwei Fällen wurden Gonokokken aus dem Exsudat culturell nachgewiesen. In mehreren gelang der Nachweis der Krankheitserreger nicht. D. Nasse's monographische Arbeit bezieht sich auf 30 bakteriologisch untersuchte Fälle frischer Entzündung, in denen er 16mal Gonokokken fand. Nasse (1896) hält die gonorrhoische Arthritis in Berlin für unendlich häufig. Er betont die häufige braune Beschaffenheit des Gelenkergusses. Die vielfach empfohlene Arthrotomie hat er fast nie ausführen müssen. Für die Localisirung von Metastasen seien nach Nasse Traumen verantwortlich zu machen; der hartnäckige Fersenschmerz entstehe durch eine Bursitis. Auch Róna hebt die Erkrankung der bursa subcutanea calcanea hervor. Loeb (1885) betonte die Geringfügigkeit des Fiebers bei der gonorrhoischen Arthritis, dessen kurze Dauer, die Hartnäckigkeit der Gelenkaffectionen (zwei Monate und darüber), die geringe Zahl der ergriffenen Gelenke, die häufige Complication mit einer Augenentzündung, den gutartigen Verlauf, die Häufigkeit der Sehnenentzündungen, die Wirkungslosigkeit der Salicylsäure. Der Ausgang sei häufig ein günstiger. Das ganze Rheumatoid sei eine Wundinfectionskrankheit; dem Tripperprocess komme eine specifische Bedeutung für die Arthritis nicht zu. Dem gegenüber sprach sich A. Fränkel (1886) dahin aus, dass es sich sowohl um eine primäre Entzündung unter dem Einflusse specifischer Mikroben als um secundäre Einwanderung der genuinen eitererregenden Kokken in einem späteren Stadium der Entzündung handeln könne.

Sonnenburg (1886) betont den häufigen fieberlosen Verlauf, den Ausgang in Caries, den Nachweis von Gonokokken in den befallenen Gelenken. Gerade um des letzteren willen empfiehlt er frühe operative Eingriffe, bei wässerigem Erguss Punction und Ausspülung mit 2—3%iger Carbolsäurelösung. Jacquet macht auf die schon von Fournier beobachteten schmerzhaften Anschwellungen des Calcaneus aufmerksam (pied blennorrhagique). Er citirt im Gegensatz zu anderen Beobachtern einen Patienten, der 17mal acuten Gelenkrheumatismus hatte, alljährlich von October bis Jänner, mit Ausnahme des einen Jahres, wo er einen Tripper hatte. Unter fünf Fällen fand er nur in Einem intracelluläre Diplokokken. Gläser (1892) wendete sich in einer sehr eingehenden Arbeit gegen die Specificität des Tripperrheumatismus. Es gebe einen solchen nicht, insofern darunter etwas anderes und mehr verstanden werden solle, als das einfache zeitliche Beisammensein. Er beruft sich hiebei auf die Verschiedenheiten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus an sich, welchen ganz analoge Verschiedenheiten beim Tripperrheumatismus gegenübergestellt werden, so die Häufigkeit fieberloser Verläufe bei den ersteren, die Procentzahl der Endocarditen (beim Rheumatismus vulgaris sollen

75%, beim Rheumatismus gonorrhoicus 90% verschont bleiben; die Differenz von 15% könne nicht für den concreten Fall diagnostisch verwertet werden). Nach Finger (1893) ist der Tripperrheumatismus ätiologisch keine einheitliche Erkrankung. Fälle mit sicherem Nachweis von Gonokokken (auch durch Cultur) sind sicher blennorrhagisch und können auch aus blosser blennorrhagischer Ophthalmie (Deutschmann 1890, Lindemann 1892) herrühren. In anderen Fällen werden Gonokokken nicht, dagegen Eiterkokken gefunden, es handelt sich um pyämische Zustände.

Die ganz mikrobenfreien Fälle wurden von Guyon und Janet (1889), Fürbringer (1893) und Stanziale (1890) als Folge von Ptomaïnintoxication angesehen. Nicht die recenten, sondern die älteren Fälle von Blennorrhoe sollen mit Tripperrheumatismus complicirt werden. Finger bringt folgende Statistik der Localisation aus 376 Fällen verschiedener Beobachter: Kniegelenk 136, Tibio-Tarsalgelenk 59, Handgelenk 43, Fingergelenk 35, Ellbogengelenk 25, Schulter 24, Hüfte 18, Kiefer 14, Metatarsus 7, Sacroiliacalgelenk 4, Intervertebralgelenk 2, Peroneotibialgelenk 1, Cricoarytänoidgelenk 2. Unter Jullien's 348 Fällen waren 205 polyarticulär, 143 monarticulär. Charakteristisch ist nach Finger der parallele Verlauf mit gleichzeitiger Urethritis blennorrhoica, die gleichzeitigen Exacerbationen und Remissionen, die Tendenz zum Wiederkehren bei neuer Infection, geringere Acuität der Erscheinungen als bei genuinen rheumatischen Formen und Tendenz zum Uebergang in ein chronisches Stadium. Der Beginn ist sehr rapid und schmerzhaft, die Exsudate meist sehr bedeutend, die Fluctuation deutlich, das mehrtägige Fieber ist remittirend, steigt bis 39·5°. Mehrwöchentlicher subacuter Zustand mit Neigung zu Recidiven bei geringen äusseren Anlässen, seltener Ausgang in Eiterung unter Schüttelfrost und neuerlichem Fieber. Die Eiterung selbst führt wieder zur Ankylose und meist zur Pyämie und zu letalem Ausgang. Oefters sind gleichzeitig mit Tripperrheumatismus Phlebiten beobachtet worden. Bei polyarticulären Formen ist die Zahl der erkrankten Gelenke nie so bedeutend wie beim genuinen Rheumatismus, meist nur zwei, und da meist die gleichnamigen. Schlechte Reaction auf Chinin und Natrium salicylicum. Nicht ganz selten sind periarticuläre Formen und Tendovaginiten, gar nicht so selten Muskelatrophie, besonders die der Extensoren der grossen Gelenke. Bei Section schwerer Fälle finden sich öfter Zerstörungen der Knorpel, Usur der Gelenkenden. Gaston (1895) sah in einem Falle Verdickungen der Fingergelenke und Verkrümmungen der Finger nebst Muskelatrophieen an Händen und Armen und beschränkter Anästhesie und Hyperästhesie des Stammes und der Extremitäten. Nach Finger, Ghon und Schlagenhaufer sind die gonorrhoischen Entzündungen durch frühzeitige und ausgedehnte Bildung von Granulations-

gewebe charakterisirt, wodurch sich der klinische Verlauf und die Versteifung der Gelenke zum Theil erkläre. Widal (1894) beobachtete beim wiederholten Auftreten blennorrhoischer Arthriten eine eigenthümliche, symmetrische, mit Krustenbildung einhergehende Hautaffection, welche die Nägel unter Eiterbildung abhob. Auch an den Knieen waren ähnliche Efflorescenzen vorhanden. Willmann's Kranker hatte in Intervallen von 1—2 Jahren vier Tripper und jedesmal nach 2—3 Wochen polyarticuläre Anschwellungen; Basset's Kranker in einem Jahre fünfmal Tripper, jedesmal von einer Polyarthritis gefolgt in beiden Knie-, Ellbogen-, jedoch vorzugsweise in den kleinen Gelenken, Articulationes temporomaxillares, sternoclaviculares, metatarso-phalangeae, der bursa serosa retro- und subcalcanea. Die Sehnen- und Muskelscheiden waren nicht verschont. Das Fieber, im acuten Stadium bedeutender, schien sich sichtlich einzustellen, so oft ein Katheterismus wegen Cystitis (Strictur) versucht wurde. Dann recrudescirten die Gelenkerscheinungen. Difform blieben mehrere Zehen, beide Calcanei und namentlich die Kiefergelenke, welche deutlich ankylosirt wurden. Am Herzen trat keine Abnormität ein. Resnikow, welcher bei einer Neuvermählten, die bis zur Hochzeit virgo war, am vierten Tage nach der Defloration durch ihren seit fünf Wochen tripperkranken Ehemann bereits eine heftige Arthritis im Kniegelenk constatirte, erklärte sich dieses Auftreten dadurch, dass die Bakterien durch eine frische Wunde (Deflorationswunde) eingetreten seien. Unter Schüller's 52 Fällen waren 34 Männer, 18 Weiber; nur je einmal trat Ausgang in Ankylose und Eiterung ein, welchen günstigen Umstand Schüller der prophylaktischen Jodkalibehandlung zuschreibt. König (1896) spricht sich dahin aus, die häufigsten Gelenkerkrankungen seien die der Gonorrhoiker. Wenn jemand eine acute, katarrhalisch eitrige Gelenkentzündung bekommt, dann sehe man nach der Harnröhre, und man werde in 90 von 100 Fällen einen Tripper finden. Er hat offenbar andere Fälle im Auge als diejenigen, welche dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlich sind. Achan konnte in einem chronischen Falle von Tripperaffection mittelst Röntgenstrahlen nachweisen, dass nicht nur die Gelenkflächen, sondern auch die Knochen krank waren und osteophytische Vegetationen darboten.

Charakteristisch für Form, Verlauf und Auffassung der gonorrhoischen Arthropathieen ist die Anschauung vieler Chirurgen, dass man frühzeitig zu operativen Eingriffen schreiten solle. E. Christen (1893) findet die Punction des durch Tripperrheumatismus afficirten Gelenkes unzureichend und räth die Oeffnung desselben; dies alles solle so rasch als möglich gemacht werden. Sei das Gelenk geröthet, geschwellt und schmerzhaft, so solle man ohne Zögern vor Ablauf der ersten Woche, spätestens zu Beginn der zweiten die Incision machen. Seien mehrere Gelenke afficirt, so öffne man an einem Tage 2—3 Gelenke, die Schmerzhaftigkeit lässt

rasch nach, das Fieber fällt und die Ankylosirung wird hintangehalten. Auch Lasalle (1894) betont die Häufigkeit der Ankylose, der Muskelatrophie, und empfiehlt bei allen Formen der gonorrhoischen Arthritis mit Ausnahme der einfachen Arthralgie die Arthrotomie, welche am häufigsten noch die spätere Functionsfähigkeit des Gelenkes erhalte, während Romme die Operation nur für die eitrigen und schweren serösen Exsudate und für wiederholte Recidiven empfiehlt. Man sieht aus diesen Empfehlungen, dass es Formen von gonorrhoischen Arthriten gibt, welche im ganzen Verlauf und Ausgang von dem Bild des acuten Gelenkrheumatismus toto coelo verschieden sind.

Schwere Fälle von gonorrhoischer Monarthritis bei Kindern haben Olivier (Mädchen von fünf Jahren, Ausgang in Muskelatrophie), Lop (Mädchen von zwei Jahren), Begler ($5^1/_2$jähriges Mädchen und 20monatliches Mädchen), Guinon, Sobotka (linkes Handgelenk, später auch rechtes Fussgelenk, Abscedirung, Operation), Lindemann, Vignaudon, Wolff (fünf Monate altes Kind, zwei Gelenke), Kiakow (neugeborenes Kind) beschrieben und den Nachweis von Gonokokken erbracht. Im Ganzen verläuft die Affection im Kindesalter eher leichter als bei Erwachsenen. Fälle von Pyämie nach Gonokokkeninfection sahen R. Park, G. Singer. Tödtlichen Ausgang beschrieb Meuriot (1870).

Jadassohn hat die Vermuthung ausgesprochen, es möchte das Wachsthum der Gonokokken im Gelenke in der Regel sich auf die Synovialmembranen beschränken, nur bei stärkerer Exsudation in das Gelenk selbst übergehen. Thatsächlich gibt es Fälle, in denen die Ueberimpfung des gonokokkenfreien Gelenkexsudates auf die menschliche Urethra erfolglos war. Andererseits gelang es Bordoni-Uffreduzzi, eine Reincultur von Gonokokken aus gonorrhoischer Arthritis auf die Urethra eines sich freiwillig dazu erbietenden Mannes, der nie venerisch gewesen war und dessen letzter Coitus mehr als vier Monate vorher stattgefunden hatte, mit positivem Erfolge zu überimpfen. Aehnliche positive Resultate erzielte (leider!) Colombini in zwei Fällen. Bordoni-Uffreduzzi's Assistent Mazza fand auch Gonokokken in einem pleuritischen Exsudat eines an gonorrhoischer Polyarthritis leidenden Mädchens, ebenso Chiaiso und Isnardi bei einem 10jährigen, an Polyarthritis gonorrhoica erkrankten Mädchen und Hewes im Blute zweier Fälle. Trapesnikoff hatte in 32 Fällen das Blut mit negativem Resultate untersucht, auch R. Kraus konnte weder im Blute noch im Harne dreier Fälle, bei denen der Gonokokkennachweis im Gelenke stattgefunden hatte, Gonokokken nachweisen.

Herzaffectionen wurden von Trousseau (1854) in Abrede gestellt, von Brandes (siehe oben), Hervieux und Sigmund beobachtet. Spätere Beobachtungen rühren von Meuriot (1868), Lacasagne u. A. her; ein tödtlicher Fall von Desnos mit Autopsie, zwei Fälle von von den

Velden, davon einer mit bleibender Herzaffection, einer genesen; einer von Ely (Tod an Pyämie, Gonokokkennachweis im Secret der Urethra, in den Vegetationen der Klappen und in den Nierenabscessen). Im Jahre 1893 konnte Finger bereits 40 Fälle zusammenstellen, doch ist nach ihm die Endocarditis blennorrhoica eine seltene Affection. Sie kann auch ohne Gelenkaffection auftreten. Weichselbaum (1887) fand in den Excrescenzen der Mitralis eines tödtlichen Falles bloss Eiterkokken (Staphylo- und Streptokokken), während Martius (1882) und His (1892) Gonokokken gefunden zu haben glaubten.

Blut- und Harnuntersuchungen hat Valerio (1897) angestellt. Die Befunde unterscheiden sich in nichts Wesentlichem von denen beim acuten Gelenkrheumatismus.

Gonorrhoische Endocarditis und Pericarditis beschrieben noch Gluzinski, v. Leyden, Michaelis (Peri- und Myocarditis mit tödtlichem Ausgange), Councilman (Gonokokkennachweis im Herzen und Herzblut), Wilms (ulceröser Fall, Tod), Zawadzki und Bergmann (Endocarditis, Embolie der Arteria fossae Sylvii mit Hirnerweichung, grosse, weisse Niere), Dauber und Borst (maligne Endocarditis 14 Tage nach Beginn des Trippers, Myocardabscesse, Pneumonie, Tod, Gonokokkennachweis), Thayer und Blumer (34jährige Frau, nach dreimonatlicher Polyarthritis von schwerem Verlaufe starke Herzaffection, mässige Leukocytose [12.000 bis 17.000], Tod unter Herzschwäche, acute, ulceröse Endocarditis mit Gonokokken, Gummata in den Lungen, Gonokokken in der Vagina), Richardière (Fall von Endopericarditis gonorrhoica ohne vorhergehende Gelenkaffection), Morel und Prevost (der Fall des letzteren am fünften Tage nach Beginn des Trippers).

Auch an der Pulmonalis konnte R. Keller an einem vier Wochen nach Beginn der Gonorrhoe erkrankten und nach sechs Monaten verstorbenen Manne ulceröse Endocarditis nachweisen (Mischinfection von Gonokokken und Streptokokken) und Lenhartz ebenfalls hahnenkammähnliche Wucherungen an zwei Pulmonalklappen (Gonokokken). Die Gonokokken erzeugten beim Menschen Gonorrhoe. Aus jüngster Zeit stammen auch zwei Fälle von positivem Gonokokkenbefund am Endocard von Rendu und Siegheim. Begreiflich können erst die aus den letzten Jahren stammenden Fälle als vollständig beweisend für Gonokokkenbefunde angesehen werden.

Von cerebralen Erscheinungen beschrieb Emil Bonnet Delirien, Meningitis, Manie und Apoplexie. Die gonorrhoischen Erkrankungen des Rückenmarkes (v. Leyden, Charcot, Ullmann [zweifelhafter Fall]) können hier nur angedeutet werden.

Liebermannn (1873) deutet einen Fall von Entzündung des Cricoarytänoidgelenkes bei einem tripperkranken Polyarthritiker als gonor-

rhoischen Ursprunges, ebenso Lazarus (1897) einen Fall von Posticuslähmung und Simpson einen solchen von sehr schmerzhafter Laryngitis. Purpura beobachteten Litten und Philipp.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass die verschiedensten Verläufe von Polyarthritis mit dem Gonococcus in Beziehung gebracht worden sind. Nach unserer Meinung muss man folgende vier Möglichkeiten unterscheiden:

1. Der Gonococcus erzeugt selbst eine Polyarthritis, beziehungsweise eine Endocarditis.

2. Der Gonococcus ist der Krankheitserreger, aber es findet eine Mischinfection mit Eitererregern oder Tuberkelbacillen statt, denen der Gonococcus den Boden vorbereitet hat.

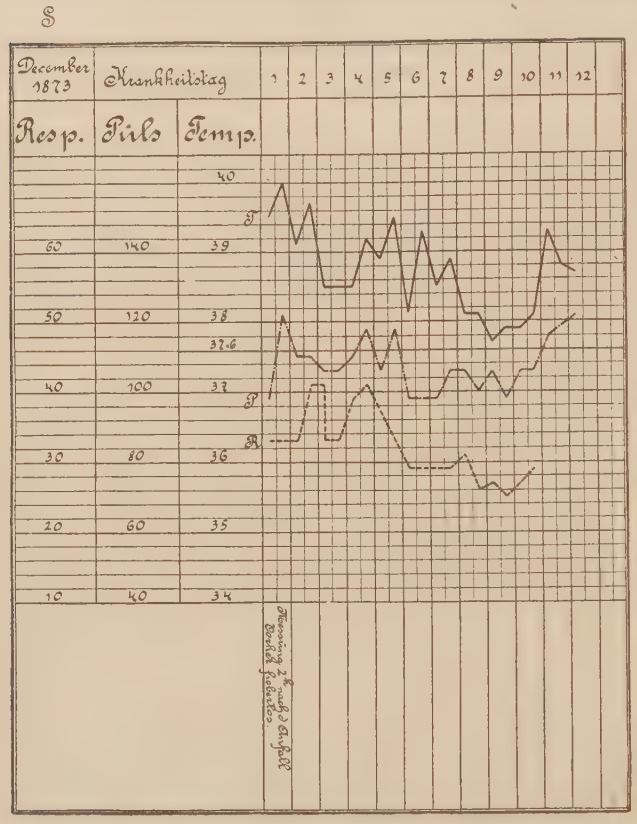
3. Ein Individuum hat acuten Gelenkrheumatismus und bekommt eine gonorrhoische Infection. Der Rheumatismus verläuft in der classischen Weise, der Tripper besteht daneben, ohne ihn zu beeinflussen.

4. Ein Gonorrhoiker bekommt eine Recidive eines schon früher dagewesenen Gelenkrheumatismus. Die Localisationen zeigen diesmal eine Invasion von Gonokokken.

In diesem Schema liegt, wie wir glauben, der Schlüssel zum Verständnis der so weit auseinander gehenden Anschauungen der Autoren, deren äusserste Extreme die sind, dass der eine (z. B. Gläser) die Existenz des besonderen gonorrhoischen Rheumatismus in Abrede stellt, und der andere (z. B. König) hinter der Mehrzahl der schweren Gelenkaffectionen gonorrhoische Infection vermuthet. Ebenso erklären sie auch die therapeutischen Divergenzen, indem die einen den Tripperrheumatismus so behandeln wie einen acuten Gelenkrheumatismus und die anderen frühzeitige Operationen, ja selbst Arthrotomieen bei gonorrhoischer Arthritis als Regel aufstellen, zwischen welchen Extremen es verschiedentliche Uebergänge gibt.

Während ein acuter Gelenkrheumatismus, auch wenn das Individuum eine Gonorrhoe bekommt, verlaufen kann wie jeder andere Fall von acutem Gelenkrheumatismus und dieselben hereditären und sonstigen Verhältnisse zeigen kann, geben denn doch die durch nachweisbare Gonokokken-Invasion entstandenen Arthriten ein anderes Bild. Sie sind in der Regel, wenn auch keineswegs immer, Monarthriten oder doch Oligarthriten (2, 3 Gelenke). Mit dem Ergriffenwerden eines neuen Gelenkes hört die Affection des früher erkrankten nicht auf, sondern besteht fort. Die Erkrankung des einzelnen Gelenkes dauert häufig wochenlang. Ankylosen und selbst Destructionen sind häufig, periarticuläre Abscesse nicht ganz selten, und die übliche Therapie des gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus, namentlich Salicylpräparate, erweist sich als erfolglos. Dabei kann das anfangs oft heftige Fieber (auch die einfache Gonorrhoe beginnt oft

mit Fieber) rasch abklingen oder bei eintretender Gelenkvereiterung neuerdings, und zwar mit pyämischem Typus ansteigen. Leukocytose ist in letzterem Falle die Regel, sie wird grösser als beim acuten Gelenkrheumatismus. Aus den angeführten Momenten ergeben sich die unterscheidenden Merkmale, immer unter Berücksichtigung des Umstandes, dass es möglich ist, dass ein Tripperkranker einen gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus bekommt, ohne dass sich Gonokokken in den Gelenken ansiedeln, oder dass ein gewöhnlicher acuter Gelenkrheumatismus durch Invasion von Gonokokken eine der Tripperarthritis entsprechende Verschlimmerung erfährt, dass die Endocarditis zur ulcerösen wird u. s. w.



Auffallend ist es, wie viele tödtliche Fälle von ulceröser Gonokokken-Endocarditis in der Literatur niedergelegt sind, obgleich doch die gonorrhoische Arthritis sehr viel seltener ist als der acute Gelenkrheumatismus. Als Beispiel einer während des Verlaufes des Trippers entstandenen ulcerösen Endocarditis mit Hirnembolie, Sprachverlust, Halbseitenlähmung und Tod mag beifolgende Curve eines bereits im Jahre 1873 beobachteten Falles gelten. (Curve *S.*)

Dieselbe betrifft einen jungen Mann, dessen Vater kurz zuvor an progressiver Paralyse in der Irrenanstalt gestorben war und der in der dritten Woche einer starken Gonorrhoe an acuter Polyarthritis mit hohem Fieber und Frösteln erkrankte, zu welchem sich bald laute endocardiale Geräusche in beiden Momenten an beiden Ostien des linken Ventrikels mit Anfällen von Herzschwäche, dann unter erneuertem Schüttelfrost die Erscheinungen einer Embolie der linken Arteria fossae Sylvii (Aphasie, Hemiplegie rechts) gesellten,

worauf der Tod unter neuerlichem Schüttelfrost und Herzschwäche an terminaler Pneumonie eintrat (Fall aus der Privatpraxis, keine Section). Die sämmtlichen mir bekannten Angehörigen dieses Individuums, seine Mutter (gestorben mehrere Jahre später an einem acuten Facialerysipel und Pneumonie), seine drei Geschwister und die mir bekannten Seitenverwandten waren, beziehungsweise sind bis gegenwärtig, d. i. 25 Jahre nach seinem Tode, frei von Rheumatismus und Herzfehlern, und er selbst hat vor seiner Gonorrhoe keine derartigen Zustände gehabt. Nun kann ja auch ein Abkömmling einer rheumatischen Familie eine gonorrhoische Polyarthritis bekommen; der eine Umstand der mangelnden Heredität kann deshalb nur als Wahrscheinlichkeitsgrund ins Treffen geführt werden, der übrige Verlauf aber ist ein sehr charakteristischer. Selbstverständlich konnte in jener Zeit von einem Gonokokkennachweis nicht die Rede sein.

Bezüglich der Häufigkeit der gonorrhoischen Polyarthritis erwähnt Gerhardt, dass er unter 928 Gelenkrheumatismen 69 = 7·43% mit Tripper beobachtet hat und betont den selteneren Nachweis bei Weibern. Er sah unter 69 Fällen von Tripperrheumatismus 9mal 1 Gelenk, 14mal 2 Gelenke, 8mal 3 Gelenke, 3mal 5 Gelenke, 7mal 6 Gelenke, 2mal 7, 8, 9 Gelenke und 11mal viele Gelenke befallen. Wir haben neben 677 genau untersuchten Gelenkrheumatismen (auch bei Weibern wurde bei acuter Polyarthritis mit Regelmässigkeit auf die Anwesenheit eines Fluors geachtet und nach Möglichkeit auf Gonokokken untersucht) nur 24 Fälle gesehen, die wir als gonorrhoische Polyarthritis bezeichnen konnten und bei denen die Polyarthriten jenen trägen Verlauf, jene Neigung zu Steifigkeit der Gelenke, jenes refractäre Verhalten gegenüber der Salicylsäure darboten. Suppurirende Monarthriten sind unter jener Zahl nicht einbegriffen, weil diese der chirurgischen Klinik zuzufallen pflegen. Vielen Autoren ist das Auftreten von Muskelatrophieen an den erkrankten Extremitäten aufgefallen, was beim acuten Gelenkrheumatismus lange nicht in diesem Masse und in dieser Häufigkeit beobachtet wird. Bezüglich der Mischinfection mit Tuberculose ist zum Schluss noch zu erwähnen, dass mitunter, wenn ein Tuberculöser eine gonorrhoische Arthritis bekommt, der Ausgang in Gelenktuberculose beobachtet wird.

Die scarlatinöse Polyarthritis

tritt vorwiegend in der zweiten bis vierten Woche auf, fehlt in manchen Epidemieen gänzlich, in anderen wurden 3·88% (Hodges unter 3026 Scharlachfällen 117 Rheumatismen, 53 Fälle zwischen dem sechsten und achten Tage) bis 6·3% (Koren) beobachtet. In 66—88% der Fälle beginnt die Erkrankung in den Handgelenken, die mittlere Dauer beträgt nach Hodges 4·3 Tage. Herzaffectionen sind sehr häufig; nach Hodges in 32%; Parker sah unter 870 Scharlachfällen 53mal Gelenkaffectionen, 21mal Endocarditis und 9mal Pericarditis. Mitunter kommen

Rückfälle vor. Die seltenen Vereiterungen sind wohl Mischinfectionen. Unter Gerhardt's 23 Fällen waren zuerst erkrankt: 10mal beide Handgelenke, 4mal eines, 3mal Fuss- und Kniegelenk. Garrod betont, dass in manchen Fällen von Scharlach der Verlauf dem des acuten Gelenkrheumatismus so ähnlich sei, dass man sich schwer vorstellen könne, er sei von anderem Ursprunge. Die ersten Fälle sind von Sennert (1619) beschrieben. Gute Arbeiten über den Gegenstand rühren von Bourcy und Lapersonne her. Ashby hat zwei Arten seröser Scharlacharthritis beschrieben; die eine beginnt zu Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Woche, hat eine grössere Tenacität, in verschiedenen Epidemieen verschiedene Häufigkeit, geht selten mit Endocarditis einher und begleitet die schwereren Fälle, bei denen die Pharynxaffection sehr intensiv ist. Die zweite, während der Desquamation auftretende Form ist diejenige, welche gewöhnlich als Scharlachrheumatismus bezeichnet wird. Bókai unterscheidet gleichfalls zwei Formen, die eine dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlich, die andere mehr chronisch. Ausserdem gibt es suppurative Formen mit Gelenkvereiterung, Pyopericardium und Empyem. Diese unterscheidet Bókai in drei Formen: eine ursprünglich purulente, eine ursprünglich seröse und später purulente und endlich eine bloss secundäre, aus Durchbruch eines periarticulären Abscesses in die Gelenkhöhle entstanden. Eine ähnliche Unterscheidung macht auch Louis Guinon. Bezüglich der Localisation sind die Finger-, Hand- und Mittelfussgelenke (Trousseau), die Kniegelenke (Cadet de Gassicourt), selten die Halswirbel (Graves) ergriffen. Die Dauer der serösen Formen wird von L. Guinon auf zwei bis drei Tage angegeben. Diese heilten ohne Rückstand; Ankylosen (Demme) sind selten. Ashby hat nur drei Fälle dieser Art gesehen. Sie sind nach Greswell bei Mädchen häufiger als bei Knaben. Es gibt Fälle, wo der Arzt erst wegen der Gelenkaffection zu Rathe gezogen wird, während sich der mild verlaufende vorausgegangene Scharlach erst durch die Abschuppung verräth. Endocarditis und Pericarditis sind auch ohne Gelenkaffection bei Scharlach ziemlich häufig, auch Chorea nach Scharlach nicht selten. (Dickinson hatte unter 70 Fällen von Chorea 4 nach Scharlach.) Eine zufällige Complication ist meines Erachtens nicht ausgeschlossen. Subcutane Knoten haben Drewitt und W. Stewart nach Scharlach gesehen, der letztere bei einem Kinde drei Wochen nach dem Beginne des Scharlach mit Gelenkaffection einhergehend und nach drei Monaten mit Chorea sich complicirend. Dasselbe Kind hatte ein Jahr später, einen Monat nach einer Follicularangina, exsudative Pericarditis, Endocarditis und Pneumonie, darauf neuerdings subcutane Knötchen mit Gelenkaffection und dann Erythem. Nach Arch. Garrod kann man es nicht bezweifeln, dass auf einen Scharlachrheumatismus mehrere Anfälle von rheumatischen Attaquen folgen können.

Er erwähnt drei Fälle dieser Art und kommt zu dem Schluss, dass Scharlachrheumatismus eine wahre rheumatische Affection sei, und dass Scharlach als eine der wichtigsten auslösenden Ursachen dieser Krankheit angesehen werden müsse. Auch das hereditäre Moment betont sowohl er als namentlich Peter, welcher aufmerksam macht, dass rheumatische Leute, wenn sie an Scharlach erkranken, leichter Rheumatismus bekommen. Jedenfalls ist die Coincidenz beider Processe auffallend. Natürlich haben sich die Anhänger der humoralen Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus dieser Thatsache bemächtigt, um daraus zu schliessen, dass die Störung der Hautfunction beim Scharlach die Ausscheidung des Schweisses hindere und so eine Retention und Anhäufung des rheumatischen Giftes im Körper erzeuge, während überzeugte Infectionisten an eine nahe Verwandtschaft oder gar Identität der Mikroorganismen der beiden Krankheiten gedacht haben.

Bókai ist, wie Rehn, für eine strenge Unterscheidung der Scharlacharthritis von der Polyarthritis rheumatica acuta eingetreten und befürwortet den Namen Synovitis scarlatinosa multiplex anstatt des Ausdruckes Polyarthritis, um jenen Unterschied zu betonen. Schüller hat in zwei Fällen von Scharlacharthritis den Fränkel'schen Diplococcus gefunden. Nach Chevalez sind die Gelenkaffectionen nach Scharlach am häufigsten durch Streptokokken hervorgerufen, als deren Eintrittspforte die Halsorgane betrachtet werden. Ueber den günstigen und raschen Verlauf der rein serösen Fälle stimmen alle Beobachter überein. Henoch veranschlagt ihn auf einige Tage oder eine Woche. Die Häufigkeit der Gelenkeiterungen ist gering. G. B. Smith und Sturges trafen unter 5000 Scharlachfällen nur 9 Fälle von Gelenkeiterung, darunter 2 polyarticuläre letal. Auch sie unterscheiden drei Arten von Gelenkerkrankung bei Scharlach: 1. die seröse Exsudation, 2. die mit beträchtlicher ödematöser Schwellung der Gelenkgegend einhergehende eitrige Erkrankung mit dickem, rahmigem Eiter, verdickter Synovialis und Petechien an der letzteren, und 3. die sehr schmerzhafte, von Röthung und Schwellung der Gelenkgegend begleitete Gelenkaffection, bei welcher dünner, flüssiger Eiter sich vorfindet und die Gelenkflächen arrodirt sind. Die eitrige Arthritis zeige sich gewöhnlich in der 3.—4. Krankheitswoche. Sie kann auch aus der gewöhnlichen serösen Scharlacharthritis hervorgehen, wofür der Befund von Streptokokken in der serösen Gelenksflüssigkeit spricht. Als Eintrittspforte wird die Rachenaffection angesehen. Die Zahl der begleitenden Nephritiden ist bei seröser Gelenkaffection nicht viel grösser als bei uncomplicirtem Scharlach (Hodges 5·9%). Die Sterblichkeit von 117 Scharlachrheumatismen betrug nach Hodges 8·5% gegen 6·4% bei Scharlach im Allgemeinen.

Schlüsse: Beim Scharlach gibt es, wie bei der Gonorrhoe, purulente Gelenkaffectionen, durch Streptokokkeninfection herbeigeführt, und

seröse Polyarthriten, die vielleicht von diesen, vielleicht von dem specifischen Scharlacherreger herrühren. Der Verlauf der purulenten ist ein sehr schwerer, der der serösen ein ausserordentlich rascher und leichter. Bei beiden kann es zu Endocarditis kommen, bei den ersteren zu ulceröser. Ausserdem ist es möglich, dass Rheumatismuskranke, begünstigt durch die Scharlacherkrankung, ein Recidiv ihres acuten Gelenkrheumatismus bekommen.

Im letzteren Falle ist der Verlauf der des acuten Gelenkrheumatismus, kann aber durch nachträgliche Streptokokkeninvasion zu einem bösartigen werden.

Polyarthritis morbillosa.

Dem acuten Gelenkrheumatismus ähnelnde Formen von Polyarthritis morbillosa haben wir weder selbst beobachtet, noch in der uns zugänglichen Litteratur gefunden. Heftige mon- und oligarthritische Affectionen sind vereinzelt beschrieben, so von Kompe zwei Fälle beiderseitiger sehr acuter Kniegelenkaffection unter 160 Masernfällen während einer bösartigen Epidemie, beide binnen 5—6 Tagen günstig ablaufend, und einige Fälle von periarticulärer Eiterung von Alois Pollak. Auch Endocarditen nach Masern sind nicht so häufig und nicht so schwer wie nach Scharlach, kommen aber unserer Erfahrung nach öfter vor, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Entsprechend der Häufigkeit der Tuberculose unter den Nachkrankheiten der Masern sieht man nicht gar so selten fungöse, beziehungsweise tuberculöse Arthriten bei sehr herabgekommenen Masernreconvalescenten auftreten, die natürlich nicht als Pseudorheumatismen aufgefasst werden können, wenn sie auch in ihrem ersten Beginne mitunter den Verdacht eines acuten Gelenkrheumatismus erwecken.

Polyarthritis variolosa.

Gelenkaffectionen sind bei echter Variola häufig (Grateloup, Rilliet und Barthez, Guersant, Bouchard, Brouardel, Guinon), nach Guinon am häufigsten im Ellbogen-, seltener im Knie- und anderen Gelenken, nach Immermann am häufigsten im Schultergelenk; öfter werden mehrere Gelenke gleichzeitig befallen. Bei modificirter Variola (Variolois) ist nach Immermann der Erguss einfach seröser Natur und heilt binnen 8—10 Tagen (Guinon). Die suppurativen Fälle sind die häufigeren und überaus schwereren, sie gehen mit bedeutenden Zerstörungen der Gelenkenden einher, und wir haben selbst einen Fall gesehen, wo trotz sehr frühzeitiger Arthrotomieen nebst Entleerung der periarticulären Abscesse an mehreren Gelenken aller vier Extremitäten Ablösung der Epiphysen mit difformer Wiederanheilung, Ankylose und Muskelatrophie eingetreten ist.

Herzaffectionen sind im Allgemeinen selten, treten dann meist zwischen dem 8. bis 9. Krankheitstage auf (Desnos und Huchard) und können auch ohne Folgen abheilen (Brouardel); schwere Myocarditen, zwischen dem 8. bis 11. Tage tödtlich (Desnos und Huchard), sind häufiger. Obgleich wir Gelegenheit hatten, sehr viele Variolafälle zu sehen, erinnern wir uns keines einzigen mit bleibendem Herzfehler. Die schweren Herzaffectionen gehören eben den schwersten confluirenden und darum eher tödtlichen Fällen an.

Von einem wirklich dem Rheumatismus ähnlichen Krankheitsbild kann auch bei Variola nicht gesprochen werden.

Varicella.

Arthriten nach Varicellen sind schon von Semtschenko (1882) beschrieben worden, Braquehaye und Rouville erwähnen den Ernst dieser Complicationen nach Varicella. Sie tritt im Stadium der Reconvalescenz auf, angeblich veranlasst durch eine secundäre Streptokokkeninfection und kann entweder so unbedeutend sein, dass sie übersehen wird, oder setzt nur ein seröses Exsudat und könnte für Rheumatismus gehalten werden, oder führt selbst zur Gelenkeiterung und kann dann tödtlich werden. Bei beiden Formen (der serösen und der eitrigen) sind Allgemeinerscheinungen und bedeutende Temperaturerhöhung vorhanden, beide sind meist polyarticulär, ergreifen vorwiegend die grossen Gelenke. Affection der Nieren in der Varicella (Henoch) soll die Disposition zur Gelenkentzündung steigern, ebenso Traumen. Gutartige Fälle verlaufen in wenigen Tagen, die purulenten monatelang.

Wir selbst erinnern uns nicht, Aehnliches nach Varicella beobachtet zu haben.

Erysipel.

Auch nach Erysipel sind sowohl gutartige als bösartige Polyarthriten beobachtet und insbesondere von Bourcy (1883) und Lapersonne (1886) beschrieben worden. In einem älteren Falle von M. Traube schloss sich die Polyarthritis an ein acht Tage zuvor abgelaufenes Erysipel an und complicirte sich später mit Endocarditis; die Dauer betrug drei Wochen. Nach Witzel sind in allen Fällen die Kniegelenke zuerst erkrankt. Gerhardt erwähnt Gelenkeiterungen, von Streptokokken herrührend an den früher an Erysipel erkrankten Gegenden. Wir sahen bei einer Puerpera nach einem Erysipel eine Monarthritis eines Hüftgelenkes eintreten, welche zu Eiterung und spontaner Luxation führte. Der dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus durch Herzaffection wirklich ähnliche Verlauf trat bei einer mit einem sehr langsam wachsenden, aber inoperablen Carcinom

der Portio vaginalis behafteten Person auf, bei welcher vier Wochen nach Ablauf eines typischen Gesichtserysipels nach zweitägiger Temperatursteigerung bis 39° zunächst die Hand- und Fingergelenke, später die beiden Knie- und das linke Schultergelenk schmerzhaft anschwollen und sich am dritten Tage der Erkrankung laute Herzgeräusche einstellten. Unter Salicylsäurebehandlung schwanden die anfangs von Fieber begleiteten Gelenkaffectionen und die Herzaffection binnen etwa 14 Tagen. Zwischen dem Erysipel und der Gelenkaffection waren vorübergehend parametritische Erscheinungen dagewesen und wieder zurückgegangen. Die Kranke überlebte diese Affection noch längere Zeit. Der Fall ist keineswegs eindeutig; es ist der einzige, in dem wir nach einem Erysipel einen ähnlichen Verlauf einer Polyarthritis gesehen haben. Das Intervall zwischen Erysipel und der Polyarthritis ist denn doch ein viel zu auffallend grosses, um einen unmittelbaren Causalnexus zwischen beiden anzunehmen. Dazu kommt die zwischen beiden intercurrirende Parametritis, und es ist immerhin nicht ausgeschlossen, dass das Uteruscarcinom selbst die Eingangspforte für den Erreger sämmtlicher drei Infectionen gewesen ist, wenn man nicht etwa, was immerhin möglich ist, das Erysipel als die primäre Infection, unabhängig vom Uteruscarcinom, auffassen will. Die Untersuchung des Falles war viel zu wenig exact, als dass man über den Zeitraum der Einwanderung der Streptokokken in den Organismus etwas Bestimmtes aussagen könnte, und die Gelenkaffectionen sind nicht bakteriologisch untersucht worden. Die Benignität ihres Verlaufes könnte gegen eine Streptokokkeninvasion der Gelenke geltend gemacht werden.

Endocarditis ist nach Erysipel wiederholt beobachtet worden, sie tritt meist gleichzeitig auf, selten erst nach dem Ablauf des Erysipels. Nach Jaccoud tödten die das Erysipel begleitenden Herzaffectionen entweder auf der Höhe des Processes oder sie heilen ohne Hinterlassung eines Klappenfehlers, während Sevestre sich nicht in so entschiedener Weise ausspricht. Die Herzaffection ist in schweren Fällen eine ulceröse, führt auch zu schlimmen Embolieen und Gangrän.

Auch wir haben in den wenigen Fällen von schwerem Facialerysipel, welche letal abgelaufen sind, hie und da schwere Endocarditen und Myocarditen beobachtet, welche aber ganz den Typus der pyämischen darboten und von den benignen Formen des acuten Gelenkrheumatismus ganz verschieden sind.

Maltafieber,

seit den Untersuchungen von Bruce, Hughes und Westcott als eine specifische Infection mit Mikrococcus melitensis angesehen, macht erst im späteren Verlauf rheumatoide Gelenkaffectionen eines oder mehrerer Gelenke mit schmerzhafter Anschwellung oder Röthung (ungefähr in der Hälfte der

Fälle von Maltafieber). Am häufigsten wird Schulter-, Knie- und Hüftgelenk befallen, manchmal fast alle Gelenke. Bezüglich der Differentialdiagnose kommt in erster Reihe Abdominaltyphus in Betracht. Die Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus reducirt sich auf das Vorhandensein der erwähnten Veränderungen in den Gelenken, die zeitweilig vorkommenden Relapse und die allerdings sehr seltenen Hyperpyrexieen (Bruce bis 44·2°). Die Sterblichkeit ist gering.

Ileotyphus.

Abgesehen von den Knochenaffectionen, welche den Abdominaltyphus begleiten und ihm folgen und zu Veränderungen in den Nachbargelenken führen und in denen der Typhusbacillus nachgewiesen worden ist, sind Gelenkaffectionen nicht ganz selten, bald zu Anfang der Krankheit als blosse Gelenkschmerzen, bald geradezu mit Schwellung der Gelenke und ihrer Umgebung einhergehend. Man darf dergleichen Fälle nicht mit solchen verwechseln, wo im Verlauf einer acuten Polyarthritis ein wirklicher Abdominaltyphus durch nachträgliche Infection mit dem letzteren aufgetreten ist. Drei solche Fälle, von denen zwei durch die Section constatirt sind, hat J. C. F. Fenwick beschrieben, einen Sieveking (tödtlicher Abdominaltyphus acht Wochen nach Beginn eines unterdessen abgelaufenen, schweren, mit Pericarditis einhergegangenen acuten Gelenkrheumatismus). Umgekehrt sah E. Wagner bei einer 20jährigen Pflegerin (deren beide Eltern an der Cholera, deren Schwester an einem Herzfehler gestorben war), die seit einigen Wochen Typhuskranke pflegte, Erkrankung unter Gelenkschmerzen in Händen und Schultern und Temperaturen gegen 40°, dann rasches Abnehmen der Gelenkaffectionen und Wiederauftreten in anderen Gelenken, später allgemeine peritonitische Erscheinungen und endlich Tod im Collaps am 26. Tage. Die Section ergab in Heilung begriffenen Typhus abdominalis mit geringer Darmaffection, geringe Endocarditis mitralis, aortae und tricuspidalis und eine subseröse Phlegmone des Colons an einer keine Geschwüre oder Narben darbietenden Stelle; im Ileum Typhusgeschwüre. Zwei von Bourcy beobachtete Fälle (junge Frauen) zeigten in der dritten Woche eines mittelschweren Abdominaltyphus schmerzhafte Anschwellungen der Handgelenke und der Kniee ohne Verfärbung der Haut, ohne erhöhte Temperatur von 10tägiger Dauer: Salicylsäure ohne Erfolg (von Bourcy als Pseudorhumatisme typhique de nature typhoide et seulement d'apparence rhumatismale bezeichnet). In einem anderen Falle von E. Wagner schwankte die Diagnose zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Abdominaltyphus. Ein aus einem Typhushaus kommender Kellner, der sieben Jahre zuvor acuten Gelenkrheumatismus und fünf Monate zuvor neuerdings eine Gelenkentzündung gehabt hatte (kein Tripper, keine Endocarditis), erkrankte an Schmerzen zuerst in dem einen, dann in dem anderen Fusse und später

in anderen Gelenken, dabei Roseola, Milztumor; auf Salicylsäure Nachlass der Schmerzen, aber bald schwere Salicylsäureintoxication (nach je 5—6 *g* Salicylsäure täglich); von da ab traten Bronchitis, Roseola, Diarrhoeen in den Vordergrund, der Kranke starb, und die Section ergab nicht den Befund eines Abdominaltyphus. In einem anderen Falle dagegen wurden im Verlaufe eines sicheren Typhus nach einigen Wochen Schulter-, Hüft- und Fussgelenkschmerzen, jedoch ohne sichtbare Schwellung beobachtet; Genesung. E. Wagner erwähnt noch mehrere Fälle, wo die Diagnose tagelang zwischen Typhus abdominalis und acutem Gelenkrheumatismus schwankte und erst nach einigen Tagen typische Gelenkschwellungen auftraten. Ziemlich häufig waren dabei Durchfälle, keine Roseola. Genesung unter Gebrauch von Salicylsäure, nach mehrmaligen Recidiven der Gelenkaffection und 2—3wöchentlicher Dauer. Herzcomplicationen fehlten. Hier scheint es sich um wirklichen Gelenkrheumatismus gehandelt zu haben. Fälle, in denen Typhus mit mehrfachen Gelenkentzündungen beginnt, wurden öfter beschrieben und von Martin und Desredèle als Arthrotyphus bezeichnet. Güterbock und Keen beschrieben mehrere Fälle von serösen, fast schmerzlosen Ergüssen in Hüfte, Schulter oder Knie mit rasch eintretender Spontanluxation. Gelenkeiterungen, namentlich in den späteren Stadien des Typhus abdominalis, werden in ganz besonders schweren Fällen nicht gar so selten beobachtet und können ebensowohl vom Typhusbacillus selbst wie von Commensualen desselben (Staphylo- und Streptokokken) erzeugt werden. Robin und Leredde unterschieden mehrere Krankheitsbilder, in denen sich Symptome des acuten Gelenkrheumatismus und des typhösen Fiebers vereinen: 1. Beginn mit Gelenkschmerzen und Schwellung, dann typische Symptome des Typhus abdominalis — Arthrotyphus. 2. Eitrige Gelenkentzündungen in der späteren Zeit des Typhus abdominalis, veranlasst durch Typhusbacillen oder secundäre Infection. 3. Pseudorheumatismus mit typhösem Zustand, d. h. Sepsis mit Localisation in den Gelenken und schwerem allgemeinen Krankheitsbild. 4. Echte Polyarthritis rheumatica mit typhösem Zustand, d. h. mit hohem Fieber, Benommenheit des Sensoriums.

Wir möchten uns nach dem, was wir selbst beim Typhus abdominalis beobachtet haben, dieser Unterscheidung anschliessen, müssen aber bemerken, dass die Fälle von Beginn des Abdominaltyphus unter Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen ausserordentlich selten sind. Es ist schon erwähnt worden, dass die Diagnose in der ersten Zeit sehr schwierig sein kann und welcher Werth der Widal-Gruber'schen Serumreaction in solchen Fällen zukommt.

Flecktyphus.

Bei Flecktyphus haben wir ungeachtet sehr grosser und schwerer Epidemieen, die wir selbst beobachtet haben, Gelenkaffectionen, die irgend-

eine Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus darbieten könnten, niemals gesehen, dagegen kommen allerdings nach Ablauf des Processes Gelenkvereiterungen durch pyämische Infection vor.

Recurrens.

Schmerzen in den Gelenken sind nach unseren Beobachtungen ausserordentlich häufig und qualvoll; Gelenkergüsse haben wir unter unseren circa 200 Fällen von typischer Febris recurrens nie gesehen. Litten bezeichnet nachweisbare Ergüsse als äusserst selten, Fritz fand sie besonders in den Intervallen zweier Anfälle, bald schmerzhaft und fieberlos, bald multipel und fieberhaft. Murchison, Cormack und Douglas erwähnen einige gutartige und rasch vorübergehende Fälle von Gelenkergüssen, doch fügt auch Murchison hinzu, dass solche Fälle nur Ausnahmen und die häufigen Gelenkschmerzen in der Regel von keiner Anschwellung begleitet seien.

Dysenterie.

Das Auftreten rheumatoider Erscheinungen im Verlaufe der Dysenterie ist eine seit alten Zeiten bekannte Thatsache. Hippokrates macht Andeutungen darüber, bei Sydenham findet man Nachweise, Strach beschrieb Fälle aus der Mainzer Epidemie (1757—1759), Zimmermann solche aus Bern (1760), Lepecque de la Clôture aus Caën; Stoll (1776—1777) nannte die Dysenterie geradezu den Darmrheumatismus. Thomas de Tours (1835) bezeichnete die Gelenkentzündungen als eine ebenso häufige als schwere Complication. Combay (1847) sah sie als kritische Erscheinung an. Delioux de Savignac und Trousseau beschrieben eine rheumatische Form der Dysenterie. Besondere Arbeiten rühren auch von Braun in Stammheim (1837), Huette (1869), Gauster (1869), Korzynski (1874), Quinquaud (1876), Dewewre (1886), Bourcy her, spätere Beschreibungen von Béranger-Féraud, Kelsch und Kiener, Lapersonne. Kelsch und Kiener zählen 44 Fälle von Arthritis unter 1137 Dysenterieen (5 Epidemieen) = 1 : 38, Dewewre 15 Fälle unter 415 Dysenterieen, Rapmund 6 unter 400. Das Auftreten der Gelenkaffectionen findet zuweilen in der ersten Krankheitswoche, seltener in der zweiten, am häufigsten in der ersten Zeit der Reconvalescenz statt, zuweilen sind mehrere Gelenke ergriffen, häufiger eines und dann durch längere Zeit und in heftigerer Weise. Bei polyarticulären Affectionen sind gewöhnlich die übrigen serösen Säcke verschont und der Verlauf ein leichter. Am häufigsten werden die Kniee zuerst ergriffen (Trousseau). Quinquaud betont gleichfalls den Beginn in den grossen, Huette dagegen in den kleinen Gelenken. Der Schmerz ist an-

fangs dumpf, nimmt allmählich zu, bleibt nicht lange heftig. Dagegen dauert die Functionsstörung längere Zeit, nach Gerhardt und Courtois-Suffit mit einer mittleren Dauer von sechs Wochen. Der Erguss bei monarthritischen Formen ist reichlich, unter ödematöser Röthung der Haut und geringem Fieber. Das Exsudat wird sehr langsam resorbirt. Nach Kartulis (1896) ist der Dysenterie-Pseudorheumatismus langwieriger, führt aber zur Heilung ohne Ankylose. Annesley hat auf das häufige Vorkommen von Arthropathieen im Verlaufe der Dysenterie hingewiesen, Trousseau geradezu eine rheumatische Form der Dysenterie beschrieben. Andrade, Fialho, Gestin, Fradet brachten Casuistik. Fradet sah unter 193 Fällen in Vincennes 18 Arthriten = 10%, dabei keinen Todesfall.

Es scheint, dass in gutartigen Epidemieen des gemässigten Klimas die Arthritis häufiger ist als in den schweren Epidemieen der Tropen, doch hat sie Annesley in Indien und Dutroulau in den Antillen nicht selten gefunden. Sie tritt nach Rhò bald zu Anfang gleichzeitig mit Tenesmus und Kolik ein, bald und gewöhnlicher später mit dem Aufhören der Diarrhoe, ist monarticulär, polyarticulär oder vagirend, fixirt sich dann in einem oder zwei grossen Gelenken, meist dem Kniegelenk. Rhò veranschlagt die Häufigkeit von Herzaffectionen auf 2% der Gelenkfälle; unter 63 Fällen war 13mal Rheumatismus vor längerer Zeit vorausgegangen. Die klinischen Symptome sind die eines acuten, nicht schweren Gelenkrheumatismus. Stoll hat wegen des parallelen Verlaufes beide Krankheiten als identisch angesehen. Rhò spricht von infectiösem Pseudorheumatismus, lässt es aber unentschieden, ob beide Krankheiten demselben Erreger ihren Ursprung verdanken oder die eine Infection secundär auf die andere gepfropft ist.

Während man in früherer Zeit innige Beziehungen zwischen dem acuten Gelenkrheumatismus und der Dysenterie vermuthete, hauptsächlich deshalb, weil man beide für Erkältungskrankheiten ansah, ist man wohl heute allgemein der Meinung, dass es sich bei den Polyarthriten, welche auf Dysenterie folgen, um Pseudorheumatismen handle, bei welchen die Eintrittstelle der Infection im Darm sich befindet. Witowsky (1847) beschrieb als Nachkrankheit der Ruhr einen ähnlichen Zustand, der sich auf die Nervenscheiden und das Lymphgefässsystem ausdehne und häufig in der Nähe der Gelenke auftrete, zuweilen mit fluctuirender Anschwellung und Röthung, auch wohl rothlaufähnlich und streifig an der Innenfläche der Extremität entlang den grossen Gefässen. Auf die Mitbetheilung der Nerven schloss er aus dem Ameisenlaufen in den Endgliedern, der Bewegungserschwernis und gänzlicher Gefühllosigkeit. Vielleicht hat es sich thatsächlich um infectiöse Neuriten nach Dysenterie gehandelt. Auch Leyden fasst die paraplektischen Fälle von Delioux de Savignac und Laveran als echte Neuriten auf. Gauster sah während einer Ruhr-

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

epidemie Fälle von rasch auftretender, rother, glänzender Schwellung der Hand- und Ellbogengelenke, binnen drei Wochen verschiedene Gelenke ohne innere Complicationen durchlaufend, in den einzelnen Gelenken sehr flüchtig, in einem Falle Pericarditis und Pleuraexsudat. Die Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus war so gross, dass er meinte, die Dysenterie habe nur durch Schwächung des Organismus die Disposition zum acuten Gelenkrheumatismus gesteigert. Auch Korzynski findet den Verlauf der Polyarthritis idiopathica sehr ähnlich und bringt sie in Analogie mit der Polyarthritis scarlatinosa und gonorrhoica.

Wir selbst haben, obgleich wir recht viele schwere Fälle von Ruhr zu sehen Gelegenheit hatten, nur in einem einzigen Falle im Verlaufe einer sehr langwierigen, mit starken Blutungen einhergehenden Affection vorübergehend Polyarthritis mit geringer Temperatursteigerung ohne Herzaffection gesehen. Jedenfalls ist die Affection heutzutage sehr viel seltener, was Gerhardt, wie wir glauben, mit Recht, mit der allgemeinen Anwendung der ausleerenden Methode bei der Dysenterie in Zusammenhang bringt. Auch Kartulis betont die Seltenheit der Herzaffection.

Meningitis cerebrospinalis.

Bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis beobachtete Mannkopf (1866) unter 16 Fällen einmal eine Gelenkaffection, Strümpell sah sie häufiger, Kotsonopulos (Nauplia) fast constant. Wir selbst haben unter circa 20 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, die wir bis jetzt beobachtet haben, keinen einzigen Fall von Gelenkaffection verzeichnet, während Arthralgieen ausserordentlich häufig vorkommen. Hand- und Kniegelenk sollen am meisten betroffen sein. Salicylsaures Natron soll nach Strümpell genützt haben. Fronz führte den bakteriologischen Nachweis, dass Meningococcus intracellularis sich auch in Gelenken ansiedeln und Exsudat bewirken könne, und dass diese Gelenkerkrankung ebenso die Tendenz zur Ausheilung hat, wie die Erkrankung der Meningen im Gegensatze zu den durch Strepto- und Staphylokokken bedingten Gelenkeiterungen.

Pneumonie.

Zu den bakteriologisch bestbekannten Gelenkaffectionen zählen die nach Pneumonie und sie scheinen auch an und für sich gar nicht so selten zu sein. Schon Grisolle beschrieb vier Fälle, spätere Beobachtungen rühren von Parise, Andral, Gintrac, eine gute Beschreibung von Bourcy her. Die Zahl guter bakteriologischer Untersuchungen, bei denen Pneumokokken nachgewiesen worden sind, ist bereits eine sehr grosse. Bei purulenten Fällen wurden auch Streptokokken neben den Pneumokokken

gefunden. Die Affection tritt seltener während des Verlaufes der Pneumonie, häufiger in der Reconvalescenz ein. Von Boulloche und Favre wurden Fälle beschrieben, in welchen die Gelenkaffection den nachweisbaren Lungenerscheinungen vorausging.

In Boulloche's Fall handelte es sich um einen fünfjährigen Knaben, der plötzlich an einer sehr heftigen Halsaffection erkrankte; es folgte rasch das eine Knie, die beiden Ellenbogen, der rechte Fuss mit starker ödematöser Röthung und Erweiterung der subcutanen Venen, jedoch ohne Fluctuation. Das Bild war das des acuten Gelenkrheumatismus, der Harn jedoch sehr dunkel und spärlich. Nach zwei Tagen Fluctuation im rechten Knie, ödematöse Schwellung des ganzen Beines, lobuläre Pneumonie, am fünften Tag Punction, 125 *g* sero-purulenter hämorrhagischer Flüssigkeit (Sublimatauswaschung des Gelenkes), drei Tage später Tod. Im Knie 150 *g* Eiter, Eiter auch in den übrigen Gelenken, die Knochen selbst gesund, schwere Myositis, lobäre Pneumonie, Nierenaffection; in der Gelenkflüssigkeit typischer, züchtbarer Diplococcus lanceolatus. Kapselkokken in den pleuritischen Auflagerungen und in der Lungenflüssigkeit.

Picqué und Veillon, Weichselbaum, Monti, Schwartz, Macaigne und Chipault, Ortmann und Sammler u. A. haben Pneumokokken-Arthriten nach Pneumonie beschrieben. Im Ganzen sind multiple Gelenkaffectionen bei Pneumonie seltener als Monarthriten. Foà und Bordoni-Uffreduzzi weisen auf die Aehnlichkeit polyarticulärer Pneumokokken-Arthriten mit dem acuten Gelenkrheumatismus hin. Netter hat 17 Polyarthriten gegen 35 Monarthriten zusammenstellen können; unter den ersteren waren einmal 6, öfter 5, 4, 3 Gelenke erkrankt. Am häufigsten erkranken die oberen Gliedmassen, besonders die Schultern; zuweilen sind bloss Arthralgieen vorhanden. Selbst bei schweren Erkrankungen werden vollständige Heilungen beobachtet (Massalongo). In purulenten Fällen erfolgt chirurgischer Eingriff, dessen Ergebnisse desto günstiger sind, je früher er stattfindet. Die Gelenkknorpel werden erst verhältnismässig spät ergriffen. Manchmal handelt es sich bloss um Periarthriten oder um Erkrankungen der benachbarten Schleimbeutel. Nur schwere infectiöse Pneumonieen zeigen Gelenkcomplicationen. Bezüglich der Häufigkeit ergibt sich aus der Statistik der neun preussischen Universitäts-Kliniken von 1887—1889 eine Zahl von drei Fällen unter 1213 Pneumonieen. Eine 11jährige Pneumoniestatistik aus München ergibt unter 650 Pneumonieen einen einzigen Fall, eine solche aus der Berliner Charité 1874—1889 unter 3293 Pneumonieen 2 Arthriten. Netter berechnet einen Procentsatz von 0·14%. Tödtliche Fälle zeigten immer gleichzeitig nebst der Pneumonie Pericarditis, Meningitis, ulceröse Endocarditis. Wo die letzteren Complicationen nicht vorhanden sind, ist die Prognose nicht so übel. (Netter: 18 complete Heilungen unter 50 Fällen mit oder ohne Operation.) In Macaigne's und Chipault's Fällen zeigten die Pneumokokken aus den Gelenken und aus den Meningen verschiedene Virulenz. Sie war um

so geringer, je älter die locale Affection war. In H. Meunier's Fällen war neben Diplococcus lanceolatus Streptococcus pyogenes vorhanden. Die Doppelinfection verläuft ungünstig. Banti beschrieb die von Anderen schon vorher gefundenen Diplokokken-Endocarditen, welche sich in 50% auf den Aortenklappen und nur in 15% auch auf anderen Klappen localisiren und auch die Tricuspidalis nicht verschonen.

Bronchektasie.

Gerhardt (1875) hat auf das Auftreten von multiplen Gelenkaffectionen nach Bronchektasie aufmerksam gemacht. Der Auswurf der Kranken war sehr reichlich, zusammenfliessend, eitrig, auch übelriechend, unter gleichzeitigen, nicht unerheblichen Fieberbewegungen. Während des Bestehens dieses Zustandes begannen Frost, Diarrhoe, auch wohl blutiger Auswurf, Röthungen und Schwellungen, bei dem einen Kranken zunächst des linken Hand-, dann eines Hüftgelenkes, nach wenigen Tagen erfolgte der Tod. Bei dem anderen Falle waren zuerst die Kniegelenke, dann das eine Handgelenk geschwollen und schmerzhaft. Die Schmerzen in den drei befallenen Gelenken verloren sich nur zeitweise, um alsbald wiederzukehren. Später wurde der Kranke fieberlos, bekam dann nochmals Affection der Fussrücken, dann trat Besserung ein. Die Gelenkaffectionen hatten monatelang gedauert. Auch diese Fälle, für welche in Anbetracht der Zeit ihrer Beobachtung begreiflicherweise eine bakteriologische Untersuchung nicht stattfinden konnte, unterscheiden sich durch die geringe Zahl der befallenen Gelenke, die Art und Hartnäckigkeit der Localisation in dem einen, den raschen, tödtlichen Ausgang in dem anderen Falle, in dem Mangel einer Angabe über eine Veränderung am Herzen hinlänglich scharf vom acuten Gelenkrheumatismus. Unerörtert muss es bleiben, ob die Gelenklocalisationen die Folge einer pyämischen Infection oder einer blossen Aufnahme von giftigen Substanzen aus dem bronchektatischen Eiter gewesen sind. (Bekannt und wohl autotoxischen Ursprunges sind die eigenthümlichen Erkrankungen der distalen Knochen bei Bronchektasie in der Form der Trommelschlägelfinger.)

Influenza.

Im Verlaufe der Influenza, und zwar nach dem Abklingen der ersten Fieberbewegungen, aber unter dem Fortbestande der schweren allgemeinen Depressionserscheinungen, der Bronchitis, der Herzschwäche u. s. w. sieht man manchmal, wenn auch nicht häufig, mit oder ohne neuerlichen geringen Fieberanstieg schmerzhafte Anschwellungen mehrerer Gelenke, besonders der Hand-, Finger- und Fussgelenke von flüchtiger Dauer auf-

treten. Nichts ist im Wege, sie als eine Folgeerscheinung der Influenza anzusehen, wenn man bedenkt, dass sich neben ihnen gleichzeitig auch andere bekannte Folgeerscheinungen der Influenza, umschriebene Hautödeme, Highmorshöhlenempyem, Phlebiten u. dgl. einstellen. Es folgt daraus natürlich nicht, dass sie unmittelbare Producte des Influenzaerregers sind; sie können ebensowohl auf Toxine desselben, wie auf Mischinfectionen, die bei Influenza ja gar nicht selten sind (Pneumoniekokken, Traubenkokken, Kettenkokken u. dgl.), zurückgeführt werden. Bakteriologische Untersuchungen der Gelenke existiren unseres Wissens nicht.

Ganz anders aufzufassen sind die Fälle, in denen Individuen, welche schon früher einmal an einem acuten Gelenkrheumatismus mit oder ohne Endocarditis gelitten haben, während eines Influenzaanfalles oder knapp nach demselben neuerdings an den typischen Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus erkranken. Hier handelt es sich um das Wiederaufflackern eines schon früher dagewesenen Krankheitsprocesses, und diese Fälle gehören ausschliesslich in das Gebiet des acuten Gelenkrheumatismus, bei welchem die Influenzainfection nur das auslösende Moment für einen neuen Anfall gewesen ist. Beobachten wir doch auch bei der Influenza das Wiederaufleben anderer, früher dagewesener und im Körper latenter Affectionen nicht gar so selten. Die Diagnose der Influenza ist in den Fällen, die wir meinen, nicht bloss wegen Fiebers und Nasen-, Rachen-, Lungenkatarrhs, sondern auch wegen epidemischer, namentlich familienepidemischer Momente und zum Theil gestützt auf die bakteriologische Untersuchung der ersten Secrete begründet. Dem acuten Gelenkrheumatismus kommt in diesem Falle keine andere Beziehung zur Influenza zu als etwa dem Typhus abdominalis in den nicht seltenen Fällen, wo sich letzterer unmittelbar an den Anfall von typischer Influenza anschliesst. Geringere Widerstandsfähigkeit des Körpers, bessere Vorbereitung des Nährbodens können als Erklärungsweisen für das erleichterte Auftreten der sonst unabhängigen Infectionskrankheiten gelten. Erst kürzlich wurde gezeigt, dass im Culturpräparate Staphylokokken neben Influenzabacillen ganz anders und viel lebhafter und in grösseren Formen sich vermehren als ohne diese und umgekehrt, und ein ähnlicher steigernder Einfluss der Mischinfection kann immerhin auch für unsere Fälle angenommen werden. Wir unterscheiden also zwei Arten von Auftreten multipler Gelenkaffectionen bei der Influenza: 1. als directe Folge der Influenzainfection, wenige Gelenke ergreifend, mit geringer Tendenz zum Wandern, fast ohne Fieber, rasch (am besten unter Chinin) spontan abheilend, und 2. typische Formen von acutem Gelenkrheumatismus, bei Influenzakranken auftretend, sonst aber alle Theilerscheinungen des Verlaufes des acuten Gelenkrheumatismus zeigend (auch durch Salicylsäure gut beeinflussbar). G. Weber hat die Grippe selbst als Veranlassung

des acuten Gelenkrheumatismus angesehen und deshalb Antisepsis der Nasenhöhle, des Mundes und des Schlundes als Prophylakticum empfohlen. C. Paul und Barbier fanden G. Weber's Beobachtungen zu rudimentär und die von ihm angeführten Zeichen (Schnupfen, Tracheobronchitis u. s. w.) für viel zu vage, um solche Schlussfolgerungen zu gestatten. Courtade meint, es habe sich in solchen Fällen überhaupt nur um rheumatische Coryza oder Angina gehandelt, welche Behauptung Weber als Stütze für seine Anschauung der Identität der Infection bei Coryza, Angina, Tracheitis und der Polyarthritis ansieht.

Franke hat von Gelenkerkrankungen nach Influenza nur zwei reine Fälle gesehen (Epidemie 1893—1894). Auch anderweitig sind Gelenkaffectionen bekannt geworden. Franke's 1. Fall: Einige Tage nach dem Anfalle Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Kniegelenkes. Der Erguss wurde ziemlich stark, Salicyl und Antipyrin ohne Einfluss, wochenlange Behandlung mit Massage, Martin'sche Binde, Priessnitz-Umschläge. 2. Fall. 71jährige Frau, mehrere Tage nach Beginn der Krankheit starkes Fieber, Schwellung des rechten Fussgelenkes, Schmerz, wenig Röthung, Salicyl und Antipyrin ohne Nutzen, feuchtwarme Umschläge, lange Dauer. Im übrigen milder, bisweilen subacuter Verlauf, Ausgang stets günstig. Bei Complicationen mit Knochenerkrankung Ankylose. Zugluft streng vermeiden, mit Massage sehr vorsichtig sein, Kälte wird wenig vertragen.

Ich glaube, dass das entscheidende Moment darin gesucht werden muss, dass, wie ich versichern kann, Leute, welche früher vor Langem acuten Gelenkrheumatismus u. s. w. gehabt haben, während einer Influenzaerkrankung eine Recidive ihrer ursprünglichen Erkrankung zeigen, und ich möchte in der oben angeführten Unterscheidung die Erklärung für die Widersprüche finden. Dass aber die Influenza einen typischen acuten Gelenkrheumatismus erzeugen könne, dafür habe ich unter den überaus vielen Fällen von Influenza, die mir seit dem Beginne der Epidemieen vorgekommen sind, kein Beispiel gesehen.

Dengue.

Eine Krankheit, bei der Arthralgieen und, wenn auch seltener, wirkliche Gelenkaffectionen eine dominirende Rolle spielen, bei der ferner der Beginn unter heftigen Fieberbewegungen, der rasche Wechsel und die Flüchtigkeit der Gelenkaffectionen auffällt, musste unwillkürlich zu Vergleichen mit dem acuten Gelenkrheumatismus herausfordern. In der That finden wir bei vielen Autoren die Schwierigkeit der Differentialdiagnose im ersten Augenblick der Erkrankung ausdrücklich erwähnt. Wir selbst haben keinen Fall von Dengue zu sehen Gelegenheit gehabt

aber die Beschreibungen, die man liest, erinnern ausserordentlich an die Fälle schwerster Influenza mit Hautexanthem und Gelenkschmerzen, die man bei uns nicht gar so selten beobachten konnte, und in der That ist auch die Analogie mit der Grippe von verschiedenen Seiten erwähnt, die Identität aber einstimmig zurückgewiesen worden. Die schweren Gelenkschmerzen und die damit verbundene steife Haltung der Glieder sind es, die der Krankheit schon bei ihrer ersten Epidemie in Cadix und Sevilla 1764—1768 den Namen la Piadosa (die Bedauern erregende) oder la Pantomina eingetragen hat, während sie später (1865—1867) in Teneriffa und Andalusien und anderen Provinzen Spaniens (Poggio) aus dem gleichen Grunde mit dem Namen Tracazo (Hieb, Schlag) oder Trancazo bezeichnet wurde. In englischen Provinzen führt sie auch wohl den Namen Breakbone (Knochenbrecher), Dandyfever (von dem steifen, dandyähnlichen Gang), in Syrien den arabischen Namen Abourekabe oder Abourabaka (Knievater, i. e. Kniekrankheit), weiters ist sie ihrer Erscheinungen wegen auch als Rheumatismus febrilis exanthematosus s. epidemicus bezeichnet worden. Die Gelenkaffection ist im ersten Paroxysmus ausnahmslos vorhanden, betrifft alle, zuerst die grossen und dann die kleinen Gelenke (Mahé, Scheube) der Extremitäten (seltener weniger als 6—8 gleichzeitig) unter continuirlichem Fieber (bis 42·7°), sehr frequentem Pulse (120—140) und beschleunigter Respiration (28—30). Die befallenen Gelenke sind geschwollen, roth, unbeweglich, schmerzhaft, auf Druck überaus empfindlich. Bemerkenswert ist die Schnelligkeit, mit welcher die Schmerzen wechseln oder sich verbreiten. Die Gelenklocalisation bleibt bald auf die ersten Gelenke beschränkt (De Brun), bald wechselt sie, wie beim acuten Gelenkrheumatismus (Rochard). Gelenkschwellungen haben Carpent und Martialis (Indien) öfter beobachtet. Die meisten Autoren bezeichnen eine wirkliche Arthritis als Ausnahme. Das Fieber weicht nach 2—7 Tagen plötzlich unter profusen Schweissen oder Diarrhoeen, nach zweitägiger Euphorie erfolgt ein zweiter Paroxysmus mit remittirendem Fieber, charakteristischem Exanthem und zuweilen Recidive der Gelenkaffection. Nach 2—3 Tagen lytischer Nachlass und meistens Genesung. Obgleich man die Schmerzen als arthralgisch aufgefasst hat (Thaly, de Wilde), so hat doch die Section in einigen Fällen seröse Infiltration des Bindegewebes in der Gegend einzelner Gelenke, einmal Röthung der Ligamenta cruciata des Kniees ergeben. Nicht selten bleibt nach dem Fieber eine nicht zum Tode führende, sondern später verschwindende Herzaffection zurück (M. Sheriff und Dunclay berichten über Pericarditis). Auf die anderen Theilerscheinungen der Krankheit kann hier nicht eingegangen werden. Es ergibt sich aus dem Bisherigen, dass der Zustand zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus hat, aber durchaus nicht als Rheumatoid

bezeichnet werden kann, vielmehr sich durch charakteristische Symptome und den ganzen Verlauf von dem acuten Gelenkrheumatismus unterscheidet. Immerhin ist seine Aehnlichkeit mit dem letzteren noch viel grösser als die mancher anderen als Pseudorheumatismen beschriebenen Processe.

Intermittens (Malaria).

Intermittirende Gelenkergüsse und Arthralgien sind auch bei Malaria beobachtet worden. Nähere Beschreibungen derselben stehen uns nicht zu Gebote. Die von Heinemann in Veracruz beobachtete rheumatisch-hämorrhagische Form der Malaria mit Gelenkblutungen, Darmblutungen u. s. w. kann hier nicht weiter in Frage kommen. Die Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus zur Malaria sind schon an früheren Stellen dieses Buches erörtert worden. In den von uns namentlich in früheren Zeiten recht zahlreich beobachteten, meist recht milden und den wenigen sehr schweren Malariafällen haben wir nie eine Gelenkaffection beobachtet.

Angina.

Die Beziehungen der Angina zum acuten Gelenkrheumatismus haben ihre Besprechung schon an einer früheren Stelle dieses Buches gefunden. Die Angina kann eine Theilerscheinung der Allgemeininfection sein, sie kann derselben vorausgehen, aber man kann deshalb nicht alle Polyarthriten, welche im Verlaufe einer Angina, insbesondere einer mit Belag einhergehenden, auftreten, schon als typischen acuten Gelenkrheumatismus ansehen, sondern man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass es sich um wirkliche Strepto- oder Staphylokokkeninfection handelt.

Diphtheritis.

Fälle von Polyarthritis nach Diphtheritis sind öfter beschrieben worden, so von Grieshammer (1876), Pauli (1883). Der letztere sah zwei Fälle; in beiden fehlt der bakteriologische Nachweis der Diphtherieerkrankung, wenn auch starker Belag an den Tonsillen erwähnt ist und das gruppenweise Auftreten in Pauli's Fällen (Epidemie in einem Cadettenhause) für den reinen Diphtheriecharakter sprechen könnte. In einem von Pauli's beiden Fällen war beiderseitige Gonitis, in dem anderen ein dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus ähnlicher Process aufgetreten. Dauriac sah bei einem 10jährigen Mädchen am achten Tage einer Rachendiphtherie viele Gelenke aller vier Extremitäten ohne Fieber, aber unter Albuminurie ergriffen; Heilung unter Salicylsäure in acht Tagen. Ulceröse Endocarditis mit Nachweis des Diphtheriebacillus

ist gleichfalls beschrieben worden (Howard), gehört aber wegen Mangel vorausgegangener Gelenkerscheinungen nicht hierher.

Erwähnenswert ist, dass bekanntermassen nach Injection mit Diphtherieserum mitunter neben multiplen Erythemen Fieber und Gelenkschwellungen beobachtet werden, die unter Umständen das Bild eines gutartigen acuten Gelenkrheumatismus vortäuschen können und nur beweisen, dass das Auftreten von multiplen Gelenkaffectionen nicht an lebende Krankheitserreger gebunden ist, sondern auch auf toxischem Wege erfolgen kann, was für die Auffassung der Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus in Zukunft von Bedeutung werden kann.

Polyarthritis pyaemica.

Sowohl die Staphylokokken wie die Streptokokken sind im Stande, Polyarthriten zu erzeugen. Diese sind in der Regel eitrig beschaffen. Es ist bei der Besprechung der Pathogenese bereits von der Bedeutung der Staphylokokken in dieser Richtung die Rede gewesen und insbesondere auf die Arbeit von Tavel und Kocher über diesen Gegenstand hingewiesen worden. Für unsere Frage kommen nur jene Fälle in Betracht, bei denen nach einer Infection mit pyogenen Mikroben ein Krankheitszustand entsteht, welcher dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus ähnlich ist. Fälle, wie z. B. der Pseudorhumatisme infectieux von Raymond und Netter (1893), können hier nicht in Frage kommen.

In dem letzteren Falle war bei einem 43jährigen Manne mit alter Ohrenerkrankung (vor 15 Jahren Ausfluss aus dem rechten Ohre) unter Schüttelfrost, hohem Fieber, Prostration, comatösem Zustande Schwellung und Röthung der Hand- und Fussgelenke, der Vorderarme, der Ellbogengegend und der Kniee aufgetreten, dabei rothe Flecken am Stamme, am Vorderarme und Milztumor. Bei 40^0 erfolgte der Tod am vierten Tage. Im Kniegelenkseiter und Blut wurde während des Lebens tinctoriell, culturell und durch Thierversuche das ausschliessliche Vorkommen des Streptococcus pyogenes constatirt. Bei der Section fanden sich eitrige Arthriten von Hand-, Schulter-, Knie- und Hüftgelenk, zahlreiche Eiterherde in den Regionen der Armmuskeln, des Thorax und des Halses, Eiterflocken im Humor aqueus und vitreus, fötider Eiter in der rechten Paukenhöhle, deren Trommelfell fehlte, ausserdem Bronchopneumonie, Milztumor, Perisplenitis, Perihepatitis. Auch in der Leiche fand sich überall Streptococcus pyogenes, nur in der Lunge daneben vorwiegend Pneumokokken und Pneumobacillen.

Ein solcher Fall hat mit acutem Gelenkrheumatismus doch nichts gemein als das Vorhandensein multipler, aber ganz anders beschaffener Gelenkaffectionen. Das Wort Pseudorheumatismus kann nicht mehr besagen, als dass man sich in diesem Falle anfangs in der Diagnose geirrt hat. Anders ist es mit dem Rhumatisme infectieux von Potain (1885),

wo bei einer Puerpera mit jauchiger Endometritis gleichzeitig mit dem Abortus multiple Gelenkaffectionen unter hohem Fieber eingetreten waren. Hier fand sich in den Gelenken nur seröse Flüssigkeit; ganz frische einfache Endocarditis. Potain deutet den Fall als einfachen acuten Gelenkrheumatismus, der erst unter Einwirkung der endometritischen Vorgänge den infectiösen Charakter bekam. Henry Sutton (1869) hatte schon auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose von Pyämie und einfachem rheumatischen Fieber aufmerksam gemacht (ähnlich einer Pyämie, nach einem Jaucheherd im Dickdarm) und mit Recht als charakteristische Zeichen die erratischen Fröste hervorgehoben. Aehnlichen Ursprunges ist wohl die acute Polyarthritis in Laségue's Fall nach traumatischer Lymphangitis. Es sind auch Fälle beobachtet, wo nach vorausgegangenem acutem Gelenkrheumatismus eine spätere Infection mit Angina zu eitriger Gelenkaffection geführt hat. Einen solchen Fall, in welchem Staphylococcus aureus aus dem subaponeurotischen Eiter gezüchtet werden konnte, bezeichnet Collin als Rhumatisme vrai sécondaire infectieux et pyogénique à localisations presque exclusivement fibreuses. Körte's Fälle sind schon an früherer Stelle angeführt worden. Eine eingehende und sorgfältige Besprechung der Polyarthriten und Endocarditen mit Streptokokkennachweis findet man in G. Singer's oft citirter Monographie über den acuten Gelenkrheumatismus. Wenn wir auch nach dem früher Auseinandergesetzten den Beweis nicht für erbracht ansehen können, dass der typische acute Gelenkrheumatismus eine durch Staphylokokken oder Streptokokken erzeugte Pyämie sei, so können wir uns doch der Thatsache nicht verschliessen, dass eine grosse Aehnlichkeit in dem Verlaufe gewisser Fälle von Polyarthritis nach Staphylokokkeninfection mit dem Bilde schwerer acuter Gelenkrheumatismen stattfindet. Sehr bemerkenswert scheint uns hier die früher erwähnte Beobachtung von Collin der nachmaligen eitrigen Polyarthritis bei einem früher an einfachem acuten Gelenkrheumatismus leidenden Menschen. Es ist denkbar, wie wir schon bei anderen Krankheitsprocessen auseinandergesetzt haben, dass unter dem Einflusse der neuen differenten Infection die schlummernde Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus wachgerufen und ihr durch die Mischinfection ein anderer Charakter aufgedrückt wird. Bemerkenswert ist die an früherer Stelle erwähnte Beobachtung von Huber: Eitrige Gelenkaffection eines neugeborenen Kindes, dessen Mutter auf der Höhe des acuten Gelenkrheumatismus im Fieber entbunden wird. Singer deutet diesen Fall als Beweis für die graduelle Steigerung des acuten Gelenkrheumatismus zur Pyämie.

Wir haben schon erwähnt, dass es gelingt, durch Injection von abgeschwächten Eitererregern und von deren Toxinen Polyarthritis und Endocarditis beim Thiere zu erzeugen. Der Beweis, dass diese mit denen

des Menschen identisch seien, ist nicht erbracht, die Vornahme ähnlicher Versuche beim Menschen selbstverständlich gänzlich ausgeschlossen, so dass wir diese Frage, ob abgeschwächte Staphylokokken acuten Gelenkrheumatismus beim Menschen erzeugen können, als eine offene betrachten müssen. Die Identität pyämischer Polyarthriten des Menschen mit dem acuten Gelenkrheumatismus des Menschen können wir aus den wiederholt entwickelten Gründen nicht zugeben. Immerhin ist es als ein Verdienst Singer's anzuerkennen, dass er diese Fragestellung in ihrer Wichtigkeit scharf aufgefasst und mit einem grossen Aufwand von mühseliger Untersuchung, aber auch von Dialektik verfolgt hat.

Parotitis.

J. Frank hatte schon den Mumps ein rheumatisches Fieber genannt, welches allmählich alle conglomerirten Drüsen ergreift. Bergeron verglich in einem Berichte über die französische Mumpsepidemie von 1865 diese Krankheit mit dem acuten Gelenkrheumatismus, von dem sie sich nur durch die Contagiosität unterscheide; sie localisire sich wie dieser vorwiegend in den fibrösen und fibroserösen Geweben, besonders denen, die die oberflächlichen Drüsen überziehen, zeige dieselbe Beweglichkeit, bald an den Parotiden, bald an den Hüllen des Testikels oder der Glandula vulvo-vaginalis auftretend, bald an der Brustdrüse, dann den Synovialsäcken, dem fibrösen Gewebe der Muskeln und den Meningen, bald als einfache Fluxion, bald zur Entzündung und Suppuration führend. Auch Granier (1879) behauptete eine Verwandtschaft des Rheumatismus und des Mumps. Rilliet hatte 1850 bei zwei an Parotitis erkrankten Brüdern das Auftreten von acutem Gelenkrheumatismus beobachtet; einer derselben hatte bereits einige Jahre zuvor einen Anfall dieser Krankheit gehabt. Bergeron sah auf eine Parotitis eine Entzündung der Bursa praepatellaris folgen. Gailhard (1877) sah bei einem 21jährigen Matrosen nach Parotitis mit Orchitis und Bronchitis am sechsten Tage einen Arthrorheumatismus beginnen, welcher in den Tibiotarsal- und den Fingergelenken beider Hände zwei Monate lang dauerte, dasselbe noch bei einem anderen Kranken. Die manchmal auftretenden meningitischen Erscheinungen hielt er für identisch mit Cerebralrheumatismus. Jourdan (1878) beobachtete in einer Mumpsepidemie eines Jägerbataillons unter 61 Fällen von Parotitis bei vier Fällen gegen Ende der Parotitis Gelenkschmerzen in der Schulter, den Ellbogen- und Handgelenken ohne Anschwellung von 5—8tägiger Dauer. In Glénéreau's Falle waren zuerst beide Parotiden, dann beide Testikel, endlich beide Kniee ergriffen. Zwei spätere Beobachtungen stammen von Chaumier (1883) und Boinet (1885). Chaumier's Fall hatte nach der Parotitis auch Orchitis. In beiden Fällen waren vorwiegend die

Schultern erkrankt, in dem einen auch Hand- und Kniegelenk, die Extensorensehnen aller Finger und die Sehnen am Unterschenkel. Die Haut war nicht verfärbt, die Schwellung mässig, die Schmerzen bei Tag gering, in der Nacht ausserordentlich heftig. Die Heilung erfolgte rasch, spontan. In Boinet's Fall Recidive mit Hydarthros des Kniees und neue Erkrankung der Sehnenscheiden unter Fieber. Arnal sah einen Fall von 8tägiger Dauer, am 3. oder 4. Tage der Parotitis beginnend. Der Kranke stammte aus einer rheumatischen Familie und hatte selbst Rheumatismus gehabt. Lannois und Lemoine haben 3 Fälle von Gelenkaffection nach Parotitis gesehen. Der eine hatte 5 Jahre vorher einen subacuten Gelenkrheumatismus gehabt, beim zweiten war Rheumatismus in der Familie (Vater, Bruder), die Mutter des dritten litt an Rheumatismus. Die meisten bisher bekannten Fälle betrafen Männer, mehrere Kranke haben rheumatische Antecedentien, dennoch fassen Lannois und Lemoine die Krankheit, sowie den Mumps selbst als das Product eines absoluten specifischen Keimes auf. Das Auftreten der Mumpsarthritis bei Individuen, die früher Rheumatismus gehabt haben, erklären sie aus einer krankhaften Prädisposition der Gelenke der Rheumatiker. Auch Endocarditis ist bei Parotitis beobachtet worden (Appleyard, Jaccoud, Grancher). Die Gelenkerscheinungen kommen entweder gleichzeitig mit der Parotitis oder mit ihrem Abklingen, ebenso wie die Mumpsorchitis. Es können nebst den Gelenken auch die Sehnenscheiden ergriffen werden; der Verlauf ist subacut, macht nur mässige Schmerzen und Schwellungen, geringe Allgemeinerscheinungen, sie recidiviren leicht und zeigen deshalb längeren Krankheitsverlauf. Sie gehören nicht zum acuten Rheumatismus und sind bloss Localisationen der Mumpskrankheit. Sie werden deshalb von Lannois und Lemoine neben die Pseudorheumatismen der infectiösen Krankheiten (Erysipel, Scharlach, Tripper) rangirt.

Osteomyelitis.

Osteomyelitis kann unter einem dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlichen Bilde verlaufen. In Cary's (1878) Falle (7jähriges Mädchen) waren zuerst die Sprunggelenke ergriffen, dann kam unter heftigem Fieber ein bis zu den Knieen allmählich aufsteigendes Oedem, später auch Erkrankung der Oberschenkel und Hüftgelenke. Die Section ergab phlegmonöse Eiterung des Unterschenkels, schwere Erkrankung des Knochens. Solche Fälle haben wir auch gesehen, und sie verdienten nicht die Bezeichnung „Pseudorheumatismus", weil sie überhaupt auch formal keine Aehnlichkeit mit acutem Gelenkrheumatismus hatten. Dasselbe gilt von den drei Fällen König's (1880), die unter typhösen Erscheinungen, Schmerzen und Anschwellung der Gelenke beginnend, zu multiplen

Ankylosen, Luxationsstellung der Hüft-, Knie- und Fussgelenke führten. König selbst schliesst acuten Gelenkrheumatismus und Osteomyelitis aus und nimmt eine der letzteren ähnliche schwere Infectionskrankheit an. Zwei Fälle wurden durch Resection und Osteotomie gebessert, der dritte starb nach einer Resection und Gelenkvereiterung.

Syphilis.

Syphilitische Gelenkaffectionen (Zeissl, Plateau, Sevestre, Falkson, Schüller, Mette, Renvers) sind bald monarthritisch, bald polyarthritisch, treten in den Spätperioden der Syphilis auf, sind von langwieriger Dauer, gehen mit Auftreibungen der Gelenkenden einher, werden durch Salicylsäure und ihre Salze nicht, dagegen wohl durch Jod und Quecksilber beeinflusst. Die anatomische Untersuchung ergibt schwielige, sulzige Gewebsmassen, streifige Verkäsungen einschliessend, Sklerosirung des Knochens, sinuöses Zerfressensein, wo die Buchten des Knochens von Schwielen ausgefüllt sind. Kolisko erwähnt noch die im Spätstadium auftretenden tabetischen Arthropathieen, die uns hier nicht weiter interessiren. Kolisko (1895) hat eine acute Form als syphilitischen Gelenkrheumatismus beschrieben, welche meist zur Zeit des Eruptionsfiebers mit serösem Erguss in das Gelenk und Entzündungserscheinungen auftritt. Obductionsbefunde sind nicht vorhanden. Gleichzeitig sind noch andere syphilitische Affectionen, mitunter ein remittirendes Abendfieber vorhanden (Bouilly).

Tuberculose, beziehungsweise Scrophulose.

Templé beschrieb 1876 unter dem Namen „scrophulöser Rheumatismus", ein „Product gleichzeitiger rheumatischer und scrophulöser Diathese", zwei Fälle, subacut verlaufend, zu multiplem Tumor albus führend, ohne Neigung zur Eiterung, unter tonisirender Therapie allmählich zurückgehend.

Grocco (1892) unterscheidet zweierlei Formen des tuberculösen Pseudorheumatismus.

a) In einer Anzahl von Fällen ganz typischer acuter Gelenkrheumatismus, der sich in Bezug auf die meisten Gelenke zurückbildet, während in einem oder mehreren Gelenken im Anschluss hieran sich eine tuberculöse Gelenkentzündung entwickelt. Es sei anzunehmen, dass der rheumatische Gelenkprocess in solchen Fällen einer tuberculösen Disposition[1]) einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat.

b) In anderen Fällen nach allgemeinen Vorboten multiple Gelenkerscheinungen mit verschwommenem Verlauf, intermittirendem Fieber,

[1]) Besser: Infection. Verf.

Resistenz gegen Antirheumatica, wozu dann Lungen- oder andere viscerale Tuberculose hinzutritt. Hier sind die Gelenkerscheinungen schon Folgen der tuberculösen Infection.

Wir müssen uns auf Grund zahlreicher Erfahrungen dieser Unterscheidung vollinhaltlich anschliessen.

Hämophilie.

Hämophilie führt zu multiplen Gelenkaffectionen, herrührend von Blutungen in die Gelenke (Dunn, Bowlby, Sandelin). Diese können nach den geringsten Traumen eintreten, zeigen sehr langen Verlauf, führen auch wohl zu dauernder Veränderung (3 Fälle von Bowlby). Der spätere Verlauf in Bowlby's Fällen war dem der Arthritis deformans ähnlich. Sandelin's Kranker (6jähriger Knabe) zeigte gleichfalls mehrjährigen Verlauf; Arthrotomie, Tod; Verwachsung der Gelenkflächen, Verlust der Gelenkknorpel mit geringen Resten und verschiedenen tiefen Defecten der letzteren. Die Gelenkflächen theilweise cariös, mit missfärbigen Membranen aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen und starker Pigmentirung durchsetzt, die Kapsel ungleichförmig verdickt mit streifenförmigen Narben und reichlichem Blutpigment in den letzteren.

Wir selbst haben bei Hämophilie einigemal plötzliche Gelenkschwellungen unter dem Bilde des Hämarthros gesehen, ohne dass von einer weiteren Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus die Rede sein konnte.

Purpura und Peliosis.

Purpura und Peliosis haben schon früher (S. 91 ff.) ihre ausführliche Besprechung gefunden, weshalb wir, um überflüssige Wiederholung zu vermeiden, auf die letztere verweisen.

Pseudorheumatismus aus Ueberanstrengung.

A. Robin beschrieb einen Fall von subacutem, mit ziemlich heftigem Fieber einhergehendem und schleppendem Rheumatismus mit Herzaffection bei einer Frau, bei der sich kein anderes ätiologisches Moment als sehr starke Ueberanstrengung bei sehr schlechter Ernährung auffinden liess, und glaubt damit, so wie mit vielen anderen ähnlichen Fällen eine besondere, vom acuten Gelenkrheumatismus verschiedene Affection zu charakterisiren, während er allerdings auf andere Autoren hinweist, welche die Ueberanstrengung der Gelenke direct als ein determinirendes Moment für den acuten Gelenkrheumatismus bezeichnet haben. Er beruft sich auf eine Beobachtung des Thierarztes Philipp Heu, welcher bei einem Pferde eines Fleischers nach einem sehr angestrengten Lauf wechselnde Arthriten, Herzgeräusche mit starkem Herzklopfen, Tod am

24. Krankheitstage und bei der Section Endopericarditis beobachtete. Auch übermässige sexuelle Anstrengung sieht Robin als Ursache eines solchen Pseudorheumatismus an und beruft sich dabei auf Beobachtungen an Stieren, welche zu jung sexuell sehr stark hergenommen wurden, acute Arthriten bekamen und später gemästet und geschlachtet werden mussten. Heu bringt auch einen Todesfall an Endocarditis bei einem Stier mit sexueller Ueberanstrengung in Zusammenhang. Robin führt weiter eine Beobachtung von Bricon (1885) an. (Ein 2jähriger Kater, welcher nach sehr starker sexueller Ueberanstrengung dyspnoisch unter Herzpalpitationen zugrunde ging und bei dem man ein hypertrophisches Herz und Insufficienz der Mitralis vorfand.) Gerade der letzte Fall zeigt am besten, zu welchem Fehlschluss man sich durch vorgefasste Meinung verleiten lassen kann. Zugegeben, dass die sexuelle Ueberanstrengung den Tod durch Herzschwäche herbeigeführt hat, so war doch die Klappenerkrankung offenbar älteren Ursprunges. Robin bringt noch einige Fälle von Auftreten von Gelenkaffectionen in sehr angestrengten Gelenken. Der schwache Punkt in seiner Argumentation ist, dass er die Ueberanstrengung als die ausschliessliche Ursache der „rheumatischen Fluxionen" in den Gelenken erklärt und die Herzaffectionen auf dieselben zurückführt. Hier werden von ihm wieder Herzaffectionen zum Pseudorheumatismus geworfen, welche nichts damit zu thun haben, so die Fälle von Treadwell aus dem amerikanischen Secessionskriege (unter 189 wegen Herzaffection superarbitrirten Soldaten 158 durch Anstrengung herzkrank), oder die Fälle von Fräntzel aus dem Feldzug 1870 (Herzaffectionen nach den anstrengenden Märschen bei Orleans), von Seitz (Ueberanstrengung des Herzens), Nicholson, Parkes, Mac Lean, Peacock, Da Costa.

Wir sind der Meinung, dass weder die letztangeführten Thatsachen von Herzerkrankung nach Ueberanstrengung noch das Auftreten von Gelenkaffectionen in übermässig angestrengten Gelenken berechtigen, eine besondere Form des Pseudorheumatismus durch Ueberanstrengung anzunehmen, wohl aber möchten wir, wie wir schon früher erwähnt haben, dem mechanischen Momente der Ueberanstrengung und vielleicht den durch dieselbe gesetzten Stoffwechseländerungen eine determinirende Rolle bei der Localisation der Folgen des acuten Gelenkrheumatismus zusprechen. Damit soll nicht in Abrede gestellt sein, dass Ueberanstrengung das Herz und eventuell in anderen Fällen die Gelenke krank machen kann.

Rheumatismusähnliche Erkrankungen bei Thieren.

Schneidemühl führt unter dem Namen „acuter Gelenkrheumatismus" eine Krankheit an, die am häufigsten bei Rindern, sehr selten bei anderen

Thieren, Pferden, Hunden und Schweinen beobachtet wird, oft in feuchten, zugigen Stallungen und ganz besonders bei jüngeren Kühen, wo nach dem Kalben die Nachgeburt zurückgeblieben und in Fäulnis übergegangen ist, in anderen Fällen bei schlecht genährten und schlecht gehaltenen Rindern. Kühe erkrankten am häufigsten, dann Ochsen, jedoch kaum jemals Bullen.

Krankheitserscheinungen: Plötzliches Hinken auf einem Fuss, schmerzhafte Gelenkschwellungen, besonders im Sprunggelenke, vorderer Fusswurzel und Kniegelenke, selbst Fluctuation, auch Mitbetheiligung der benachbarten Theile, starkes Fieber, verminderte Fresslust, bei Milchkühen Versiegen der Milch. Der Verlauf ist meist chronisch; allmähliche Genesung, aber auch Recidiven, Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis. Monatelanger Verlauf, auch tödtlicher Ausgang. Anatomischer Befund: Bei höheren Graden Miterkrankung der Gelenkknorpel, seröse Infiltrationen, Blutungen, sulzige Ergiessungen in das Bindegewebe und die Muskeln. Bei langsamem Verlaufe Verdickungen der Synovialis, auch tiefere Zerstörungen der Gelenkenden und Verwachsungen. Die Diagnose beruht auf der successiven Erkrankung mehrerer Gelenke; prophylaktisch wird frühzeitige Entfernung der Nachgeburt und gründliche Desinfection, therapeutisch Salicylsäure, Salol, Antipyrin, Laxantien, Jodoformsalbe u. dgl. empfohlen. Friedberger und Fröhner (1896) beschreiben den Gelenkrheumatismus der Hausthiere als eine mit Fieber und Allgemeinstörungen verlaufende Infectionskrankheit mit Polyarthritis, am häufigsten beim Rinde, dann auch bei Ziegen, Hunden und Schweinen, sehr selten beim Pferde. Unter 70.000 dem Berliner Hundespital von 1886—1894 zugeführten kranken Hunden befanden sich 92 Fälle von „Gelenkrheumatismus". Als Ursache wurde früher Erkältung beschuldigt; sie spiele nur eine prädisponirende Gelegenheitsursache. Es handle sich um eine Infection, zu der auch zuweilen Endocarditis hinzutrete. Die Krankheit komme in Musterwirtschaften und Musterställen vor, wobei eine Erkältung ausgeschlossen werden könne. Der Gelenkrheumatismus stehe beim Rinde unzweifelhaft mit dem Zurückbleiben und Faulen der Nachgeburt in Verbindung. Auer fand den „Gelenkrheumatismus" fast ausschliesslich nur bei jüngeren Kühen nach dem zweiten oder dritten Kalben und konnte in zwei Dritteln aller 67 von ihm beobachteten Krankheitsfälle anamnestisch Abortus oder zurückgebliebene Nachgeburt nachweisen. Er hält die Resorption septischer Stoffe im Uterus geradezu für die Ursache. Dinter und Dessart sahen das Leiden ausschliesslich bei Kühen, die frisch gekalbt hatten. Barthelemy sah einen epizootischen Gelenkrheumatismus bei Ziegen. Der Infectionsstoff des „Gelenkrheumatismus" sei bakteriologisch noch nicht genauer bekannt. Es sei nicht unmöglich, dass verschiedene Spaltpilze das Krankheitsbild hervorrufen können. Patho-

logisch-anatomisch finde sich eine eitrige Synovitis nur ganz ausnahmsweise; meist mehrere Gelenke gleichzeitig befallen, bei acutem Verlaufe die Synovialis höher geröthet, von Hämorrhagien durchsetzt, getrübt und geschwollen, auch verdickt, die Zotten vascularisirt und vergrössert; die Synovia roth gefärbt, oft auch getrübt; die Gelenkknorpel anfangs geröthet, später gelblich gefärbt, mit rauher, sammtartiger Oberfläche, die Gewebe in der Umgebung des Gelenkes injicirt, von Hämorrhagieen durchsetzt, serös infiltrirt. Das Bindegewebe sulzig geschwollen, die benachbarten Muskeln ödematös und erweicht. Die Gelenkenden der Knochen und das Knochenmark hyperämisch und selbst hämorrhagisch infiltrirt. Bei chronischem Verlauf verdickt sich die Synovialis, die Innenfläche des Gelenkes erhält oft einen gefässreichen bindegewebigen Ueberzug, Arthritis pannosa. Die Gelenkknorpel zerfallen fettig, zeigen geschwürige Substanzverluste und lösen sich zum Theil ab. In seltenen Fällen entwickelt sich Arthritis deformans mit Osteophyten (zuweilen Endocarditis, Pleuritis, Peritonitis).

Verlauf: Lieblingsstellen Carpal-, Tarsal- und Kniegelenke, die übrigen Gelenke häufig in deutlich aufsteigender Weise betroffen, selten monarthritische Formen, die Schwellungen höher temperirt und schmerzhaft gespannt und stellenweise fluctuirend. Die Haut an nicht pigmentirten Stellen deutlich geröthet. Sehnen, Sehnenscheiden und Muskeln mitbetheiligt. Ausserordentlich starkes Hinken, enorme Schmerzhaftigkeit bei Berührung. Die Thiere liegen und stöhnen laut, knirschen mit den Zähnen, Temperatur um 1—2° erhöht, Puls hart. Die Futteraufnahme und das Wiederkauen unterdrückt, das Flotzmaul trocken, die Kothausscheidung verzögert, die Milchsecretion darniederliegend, die Milch säuerlich und leicht gerinnend. Schon anfangs auffallende Abmagerung. Acute Endocarditis zuweilen zum plötzlichen Tod führend, zuweilen Pleuritis und Peritonitis (Harms, Leblanc), Pericarditis, Laryngitis, Tenositis. Der Verlauf meist ein chronischer, selten ein acuter. Fälle von Besserung binnen 2—3 Wochen gehören zu den Ausnahmen. Die Heilung ist oft nur eine scheinbare; Recidiven, nachdem ein Gelenk auffallend rasch abheilt. Weitaus in den meisten Fällen ist der Verlauf ein sehr langwieriger und ungünstiger. Die Prognose beim Rinde sehr ungünstig, bei Hunden und Schweinen etwas günstiger. Salicylsäure und Natrium salicylicum werden sehr gelobt, womit die ungünstige Verlaufsart einigermassen im Widerspruche steht.

Eine gewisse Aehnlichkeit zwischen diesem Process und dem acuten Gelenkrheumatismus des Menschen ist nicht zu verkennen, doch liegen die Sachen noch immer nicht so, dass man die Processe als identisch annehmen könnte.

Ausser dieser Form wird noch eine pyämische, beziehungsweise septische Gelenkentzündung beschrieben, welche sich auf metastatischem

Wege aus einer septischen Infection der Nabelwunde entwickelt. Diese septisch-pyämische Polyarthritis ist nach Bollinger die wichtigste und häufigste Grundlage der Lähme bei Säuglingen.

Ergebnisse.

Fasst man die bisher angeführten thatsächlichen Verhältnisse unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte zusammen, so ergibt es sich, dass unter dem Namen der Rheumatoide oder Pseudorheumatismen die verschiedensten Zustände zusammengeworfen werden, welche theils eine grössere, theils eine geringere, theils endlich auch nicht eine entfernte Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus haben, denn die Anwesenheit einer monarthritischen Eiterung kann man nicht weiter mit dem acuten Gelenkrheumatismus in eine Parallele bringen. Es scheint schon aus diesem Grunde rathsam, auf das Wort Pseudorheumatismus oder Rheumatoid überhaupt mindestens für alle diejenigen Fälle zu verzichten, bei denen eine bestimmte Infectionsursache anderer Art nachzuweisen ist, und wir möchten Quincke's wohlbegründeten Vorschlag wieder aufnehmen, es seien die verschiedenen Polyarthriten einfach nach ihrem Ursprunge zu bezeichnen, also Polyarthritis gonorrhoica, Polyarthritis scarlatinosa u. s. w. Daraus folgt aber nicht, dass jede bei einem Tripper- oder Dysenteriekranken oder dgl. auftretende Polyarthritis eine gonorrhoische, dysenterische u. s. w. sei; es liegen Thatsachen vor, welche annehmen lassen, dass auch ein Tripperkranker einen gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus haben könne, ebenso wie ein Kranker mit acutem Gelenkrheumatismus mit einer Gonorrhoe inficirt werden kann. Die Hauptschwierigkeit wird also darin liegen, Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, welche bei einer anderen Infection intercurriren, als solche zu erkennen und zu scheiden. Sie sind es, welche zu der Aufstellung der Pseudorheumatismen in erster Reihe verleitet haben. Man wird ferner dessen eingedenk sein müssen, dass auch bei einer specifischen, von einem bestimmten Erreger herrührenden Polyarthritis eine Mischinfection, ein Ueberpropfen eines anderen Eitererregers stattfinden könne, wie man z. B. in Gelenken Streptokokken neben Gonokokken gefunden hat. Solche Fälle sind die schwersten; sie sind etwa dem analog, was wir von der Symbiose bei der Diphtheritis wissen.

So viel aber ist gewiss, dass Polyarthriten, die dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus sehr ähnlich sind, eigentlich nur bei Gonorrhoe, Scharlach und Dysenterie in grösserer Zahl beobachtet worden sind. Diagnostische Schwierigkeiten können diese bereiten, so wie unter gewissen Verhältnissen das Maltafieber und die Denguekrankheit. Die differential-diagnostischen Momente ergeben sich aus den oben angeführten Beschreibungen.

Ob die bei den Thieren beobachteten sogenannten Gelenkrheumatismen mit der gleichnamigen Krankheit des Menschen identisch sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben, ist aber deshalb nicht wahrscheinlich, weil gerade die für den menschlichen Gelenkrheumatismus charakteristischen Erscheinungen der Heredität, der Recidiven in mehrjährigen Intervallen, des fast spontanen Auftretens fehlen. Auf den malignen Verlauf beim Rinde möchten wir nicht zu viel Gewicht legen, da es ja Thatsache ist, dass bei verschiedenen Thierrassen die gleichen Infectionen verschiedenen Verlauf zeigen. Bedenklich aber ist die übereinstimmende Aussage, dass der Gelenkrheumatismus beim Rinde am häufigsten an das Kalben und an die Retention faulender Placenten sich anschliesst. Dieses und dann auch der maligne Verlauf sprechen viel eher für eine puerperale septische Infection. Unwillkürlich erinnert das an die traurigen Erfahrungen der vorantiseptischen Zeit an geburtshilflichen Kliniken, wo schwere pyämische Polyarthriten leider nicht zu den Seltenheiten gehörten.

Es ist verlockend, an dieser Stelle auf die Differentialdiagnose des acuten Gelenkrheumatismus in Kürze nochmals einzugehen. Wir müssen uns das in Rücksicht auf den Raum, der ohnehin schon ungebührlich in Anspruch genommen ist, versagen, und wir können das letztere, indem wir auf die an den betreffenden Orten über die Verhältnisse des acuten Gelenkrheumatismus und jene der sogenannten Rheumatoide angeführten Thatsachen hinweisen.

Therapie.

Die verschiedenen Phasen in der Auffassung der Ursache und des Wesens des acuten Gelenkrheumatismus spiegeln sich begreiflicherweise auch in den Wandlungen wieder, welche die Therapie dieses Processes im Laufe der Jahrhunderte erfahren hat. Anfangs, so lange der Process nur undeutlich von der uratischen Gicht, dem echten Podagra geschieden wurde, empfahl man im allgemeinen gegen das „Rheuma" prophylaktisch und therapeutisch Massregeln, welche heute nur noch für die echte Gicht ihre fast uneingeschränkte Geltung haben. Wir verweisen hier auf das früher angeführte „remedium contra rheuma" von Albicus aus dem Anfange des XV. Jahrhunderts, das in dieser Beziehung sehr instructiv und lesenswert ist. Indessen hatten schon die alten Griechen, wie früher erwähnt worden ist, den Unterschied zwischen den multiplen Gelenkerkrankungen und der Podagra gekannt, und gewiss haben klar blickende Aerzte schon seit alter Zeit ihre Massnahmen in dem Sinne dieser Unterscheidung geübt. So warnt Prosper Alpinus (l. c., lib. IX, cap. IV, de phlegmonis articulos vexantibus praesertimque de arthritide, de coxendico dolore atque podagra) bei dem Morbus articularis ausdrücklich vor den für Podagra empfohlenen Blutentziehungen und anderen evacuirenden und herabsetzenden Methoden, indem er, während er an anderem Orte zugleich die günstige Prognose der Polyarthritis hervorhebt,[1]) der häufigen Recidiven bei künstlich herabgebrachten Individuen Erwähnung thut. (Nicht uninteressant ist es, dass in einem alten medicinischen Lehrgedichte von Quintus Serenus Samonicus (gest. 211 n. Chr.) die Weidenrinde und die Weidenblätter mit Wein verrieben zur Behandlung der „rabida podagra" empfohlen werden.) Die Warnung von Prosper Alpinus war nicht überflüssig für diejenigen, welche, von einer humoralen Entstehung der Krankheit ausgehend, Purgationen, Schweissmethoden und namentlich Blutentziehungen für angezeigt und unumgänglich nothwendig hielten. Seit man sich genauer mit dem acuten Gelenkrheumatismus als einer éntité morbide beschäftigen lernte, glaubte man, ihr auch durch

[1]) Arthritis vero, quae statim omnes articulos invadit, facilioris curationis esse solet, ita, ut complures, si statim initio accurate medicamentis incumbant, prorsus liberi evadant.

besondere Behandlungsmethoden beikommen zu müssen, und die Zahl der zu diesem Zwecke geübten und, sagen wir es offen, zum Theil mit grausamer Consequenz durchgeführten Methoden ist keine geringe gewesen.

Die wichtigsten im Laufe des letzten, jetzt zur Rüste gehenden Säculums angewendeten Behandlungsmethoden waren die Blutentziehung, die Vesicantien (blistering), die Alkalibehandlung, die hydriatische Behandlung, dann jene mit Salicylsäure und ihren Derivaten und mit dem Antipyrin und seinen Verwandten. Daneben fanden sich immer wieder unbefangene Forscher, welche den selbständigen und unbeeinflussten Verlauf der Krankheit kennen lernen und danach den Einfluss der empfohlenen Behandlungsmethoden beurtheilen wollten. Derselbe Weg soll hier in Kürze beschritten werden. Wie schon eingangs gesagt worden ist, sind der Beschreibung des Krankheitsverlaufes nach Möglichkeit die durch die Therapie nicht wesentlich beeinflussten Fälle zugrunde gelegt worden, allerdings nicht in consequenter Durchführung. Gouzée (citirt bei Dewalsche 1853) hatte jahrelang den acuten Gelenkrheumatismus exspectativ behandelt und war erstaunt über die Leichtigkeit und Schnelligkeit des natürlichen Verlaufes einer Krankheit, deren Behandlung anderen so viel Mühe machte. Ganz indifferent verhielt er sich allerdings auch nicht, er verordnete gleichförmige, mässige Wärme, kalte oder warme Tisane in reichlicher Menge und liess die betheiligten Gliedmassen täglich ein- bis zweimal durch 1—2 Stunden in eigens dazu vorgerichteten Gefässen lauwarm baden, was die Schmerzen, die Anschwellung verminderte und allgemeine Erleichterung und Transspiration herbeiführte. In der Zwischenzeit wurden die Gelenke mit Kataplasmen oder mit Watte belegt. Die Nahrung wurde bald aufgebessert, tonische Mittel (Chinadecoct und Chinin) gereicht. Gull und H. Sutton (1869) behandelten eine grössere Zahl von Fällen mit einfachem Pfeffermünzwasser, also rein exspectativ, und verglichen damit die Erfolge differenter Behandlung. Ihrer Ansicht zufolge kürzen die von ihnen sonst angewendeten Behandlungsweisen die Krankheitsdauer nicht wesentlich ab und verhüten Herzkrankheiten nicht. Die Hauptsache sei Ruhe im warmen Bett und diätetische Pflege. Ihre Ergebnisse waren:

Behandlungsart	Behandlungsdauer	Ganze Krankheitsdauer
Alkalien	6·75 Tage	13·5 Tage
Citronensaft	6·8 „	?
Vesicatore (Davies) . .	8·4 „	15·7, resp. 17·2 Tage
Rein exspectativ	9·1 „	19·0 Tage

Ganz beweisend sind diese Zahlen nicht für die Ebenbürtigkeit der exspectativen Methode. Janus Ridge (1871) schloss sich der Empfehlung

eines vollkommen exspectativen Verhaltens an, ebenso Géry, beeinflusst durch seine persönliche Erfahrung (Genesung in 5 Tagen bei indifferentem Verhalten) und einige andere Fälle. Lebert bekam den Eindruck, dass seine exspectativ behandelten Fälle länger dauerten als die anderen. Unsere eigenen, wie schon erwähnt, hauptsächlich aus der Zeit vor Einführung der Salicylsäurebehandlung stammenden Erfahrungen über exspectativ oder nur symptomatisch behandelte Fälle sind schon an früherer Stelle angeführt worden. Leichtere Fälle können entschieden auch binnen wenigen Tagen spontan heilen, wenn die Kranken das noch zu erwähnende hygienische Verhalten einhalten. Ueber die wesentliche Abkürzung des Verlaufes, die ausserordentliche Linderung der Schmerzen, die enorme Abkürzung der Reconvalescenz durch die modernen Behandlungsweisen gegenüber dem einfachen exspectativen Verfahren ist unseres Erachtens kein Zweifel mehr berechtigt.

Prüft man nun die differenten zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus vorgeschlagenen Behandlungsweisen, so drängt sich vor allem wieder die Ueberzeugung auf, dass dieser Process zu allen Zeiten als etwas Besonderes, als eine éntité morbide aufgefasst werden musste. Während die verschiedenen Arten der Pyämie und der durch sie herbeigeführten Polyarthriten ein rein symptomatisch fallweises und hauptsächlich chirurgisches Verfahren beanspruchen und auch gefunden haben, sind die Fälle von acutem Gelenkrheumatismus jederzeit von einem ganz bestimmten gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus aufgefasst und behandelt worden, und es lässt sich nicht leugnen, dass selbst die minder glücklichen Verfahrungsweisen früherer Zeiten bei diesem Process gewisse Erfolge dargeboten haben, welche bei gleicher Behandlung rein pyämischer Zustände versagt oder direct geschadet hätten. Im höchsten Masse gilt dies von der chemischen Behandlung vermittels der Benzoësäurederivate (Salicylsäure etc.).

Ehe wir auf die nach unserer Ansicht zweckmässigste diätetische, hygienische und Arzneibehandlung des acuten Gelenkrheumatismus eingehen, mögen des historischen Interesses halber die hauptsächlichsten, früher geübten Behandlungsweisen eine übersichtliche Erwähnung finden. Seit alter Zeit waren viele Krankheiten mit Venäsectionen behandelt worden, und es ist bekannt, wie weit in dieser Beziehung die theoretischen Speculationen und Spitzfindigkeiten schon der arabischen Classiker getrieben worden waren. Beim acuten Gelenkrheumatismus hatten frühzeitig einerseits die heftigeren, von Seite des Kreislaufes auftretenden Erscheinungen, andererseits die Beobachtung imponirt, dass sich im Aderlassblut bei diesem Process eine mächtige Crusta phlogistica bildete. Diese und andere Umstände sind es gewesen, welche beim acuten Gelenkrheumatismus der Blutentziehung durch Venäsection eine durch lange

Zeiten unbestrittene Stellung erworben haben, bis endlich gerade die auf diesem Gebiete stattfindenden Auswüchse, insbesondere die ausserordentlich übertriebenen Blutentziehungen, für welche Bouillaud eintrat, derartige üble Erfahrungen zeitigten, dass mit ihnen der Vampyrismus in der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus sein Ende fand. Freilich waren es noch andere Umstände, die diesen Umschwung herbeiführten: das Niedergerungenwerden der humoralen Anschauungen durch die Erfolge der damals jungen pathologischen Anatomie, welch letztere, wie hier nicht weiter verfolgt werden kann, eine Zeit hindurch einem skeptischen Nihilismus in der Therapie die Bahn ebnete. Heute, wo auf verschiedenen Gebieten therapeutischen Handelns mässigen Blutentziehungen wieder das Wort geredet wird (wir erinnern nur an die Behandlung der Chlorose), wo ferner die Erkenntnis der physiologischen Vorgänge im Kreislauf den Nutzen von grösseren Blutdepletionen bei Stauungserscheinungen unbefangen zugeben lässt, wo endlich die Fortschritte bakteriologischer Forschungen wieder eine neue Aera modern gefärbter humoraler Anschauungen eingeleitet haben und man bei verschiedenen Krankheiten die Materia peccans in Form von Toxinen, ja sogar in Form von geformten Lebewesen im Blut kreisen lässt und zum Theil wirklich aufgefunden und nachgewiesen hat, könnte eine Renaissance der Bluttherapie wieder discutirbar erscheinen. Sehen wir nun zu, wie dieselbe beim acuten Gelenkrheumatismus vor Zeiten geübt worden ist. Schon Sydenham und Viele vor ihm wendeten nach Andral die Blutentziehung derart an, dass am ersten Tag 10 Unzen, ebensoviel am zweiten Tag, am dritten keines, dagegen am vierten wiederum entleert wurden, dann nach drei oder vier Tagen unter Berücksichtigung der Kräfte, des Alters u. s. w. abermals, selten mehr als viermal. Ebenso verfuhren Andral, L'Herminier u. A. Roche wiederholte den Aderlass 3—5mal, pausirte ein paar Tage zwischen jeder Blutentziehung, eventuell machte er den ersteren täglich. Bouillaud entleerte bei kräftigen Kranken am ersten Tag aus der Armvene 4 Tassen = 16 Unzen, am zweiten Tag abends $3^1/_2$—4 Tassen = 14—16 Unzen (über 1 Pfund) Blut, zwischen diesen beiden Aderlässen Blutegel oder blutige Schröpfköpfe, wodurch noch 3—5 Tassen entzogen wurden, besonders an den leidenden Gelenken, eventuell in der Präcordialgegend, am dritten Tag Aderlass, Schröpfköpfe, wie oben; am vierten Tag hatten Schmerz, Fieber, Geschwulst manchmal nachgelassen, wenn aber nicht, wurden noch 3—5 Tassen Aderlass gemacht, am fünften Tag war in der Regel die Krankheit schon gebrochen. In sehr schweren Fällen pflegte das Fieber fortzudauern, dann kam noch ein Aderlass von 3—4 Tassen, am 6., 7., 8. Tag sollte entschiedene Reconvalescenz beginnen. Man fing an, Nahrungsmittel zu verabreichen, bei ernsteren Rückfällen kamen neue

Blutentziehungen, bei milden Rückfällen erweichende Mittel, strenge Diät, Bäder, Opiate. Neben den Blutentziehungen milde Getränke, Vesicatorien, Compression der erkrankten Gelenke, Mercurialeinreibungen. In sehr intensiven Fällen wurden im ganzen 6—7, selbst 8 Pfund Blut entzogen, in mässig heftigen 4—5 Pfund, in leichten nicht mehr als 2—3 Pfund. Bouillaud behauptet, damit bei rechtzeitigem Eintritt der Behandlung die Mortalität auf 0 reducirt und den Anfall in schweren Fällen abgekürzt zu haben. Naumann verwendete Hope's Methode in 200 Fällen: 1—2 Aderlässe, die bei sehr schwachen Subjecten weggelassen werden können, jeden Abend 7—10 Gran Kalomel (0·5—0·7 *g*) mit $1^1/_2$—2 Gran Opium (0·1—0·14 *g*), jeden Morgen reichlich Senna, so dass 4—6 Stühle erfolgen, dann dreimal des Tages 15—20 Tropfen Vinum Colchici, 5 Gran (0·35 *g*) pulvis Doweri mit Mixtura Salviae. Nach Schwinden des Schmerzes und der Anschwellung blieb Kalomel weg und wurde Opium noch fortgesetzt. Wenn binnen 8 Tagen keine Besserung eintrat, so sollte dies ein Ausnahmsfall sein. Alle klinischen Handbücher der damaligen Zeit bringen ähnliche Behandlungsmethoden. An der Prager Schule hat man sich schon 1847 (Kubik) einer nüchternen Auffassung hingegeben. Es wurde schon damals darauf hingewiesen, dass der Rheumatismus zu jenen Krankheiten gehöre, welche ohne Zuthun der Kunst in gewissen Fällen durch die blossen Bemühungen der Natur heilen können. Der Arzt habe nur da einzugreifen, wo die Krankheit von heftigen Fieberzufällen begleitet, mit Entzündung des Endo- und Pericards auftrete. Bei gutgenährten Individuen, heftigem Schüttelfrost, bedeutender Pulsfrequenz und längerer Dauer des Fiebers wurde Aderlass gemacht. Dringender wurde seine Anzeige befunden, wenn Endo- und Pericarditis dabei auftraten, doch nicht in der Absicht, etwa den Faserstoffüberschuss herabzusetzen, weil dieses nach älteren Erfahrungen von M. Hall, Andral, Gavaret durch reichliche und oft wiederholte Blutentziehungen niemals erzielt werde. Der Aderlass wirke vielmehr lähmend auf die Innervation der Kreislauforgane, setze die Häufigkeit der Herzschläge und wahrscheinlich auch die Tonicität der Arterienwandungen herab. Vielleicht werde die Auflagerung faserstoffiger Gerinnungen an den Klappen und das Wegspülen derselben durch die kräftig andrängende Blutwelle sammt den hieraus resultirenden lebensgefährlichen Folgen hintangehalten. Die ersten Blutentziehungen seien nicht nur sehr reichlich, sondern auch so oft zu wiederholen, als die Heftigkeit der Fieberzufälle sich steigert und asthmatische Anfälle sich mehren. Nothwendig sei der Aderlass noch bei Gehirncongestionszufällen im fieberhaften Rheumatismus kräftiger Kranker; zu vermeiden sei er bei Integrität des Herzens mit mässigem Fieber, bei schlechtgenährten Individuen; Vorsicht sei geboten, wenn das mit dem ersten Aderlass entleerte Blut keine

Entzündungshaut, sondern einen mürben, lockeren Kuchen bildet, langsam gerinnt und der Puls nachher gross und doppelt wird.

Man sieht die nüchternere Auffassung, zugleich aber auch die Erkenntnis der Tragweite der Embolieen vor mehr als 50 Jahren. Dennoch konnte 1875 noch Mascarel als Anhänger der Bouillaud'schen Aderlassmethode (combinirt mit Potion stibiée, Propylamin und Chinin) sich bekennen, allerdings unter dem Ausdruck des Bedauerns, bei der jetzigen geschwächten Generation nicht nach Wunsch verschreiben zu können. C. Vinay erörterte 1880 den Nutzen der Blutentziehungen beim acuten Gelenkrheumatismus, der acuten Pneumonie u. s. w., und Duroziez sprach noch 1881 den starken Blutentziehungen von Bouillaud und Ableitungen das Wort.

Wir haben niemals Gelegenheit gehabt, Fälle zu sehen, welche mit Blutentziehungen behandelt worden sind. Wir halten in Anbetracht der raschen Blutverarmung der Polyarthritiker die Blutentziehung nicht für unbedenklich, aber der Umstand, dass sonst gute Beobachter durch viele Decennien unter dem Bann der Ueberzeugung ihrer Nothwendigkeit gelebt haben und dass es starker Momente bedurft hat, um dieses Verfahren aus seiner Stellung zu verdrängen, gibt doch der Vermuthung Raum, es könne in der bedeutenden Aenderung der Blutökonomie, die durch grosse Venäsectionen herbeigeführt wird, irgendein den Verlauf des Processes beeinflussendes Moment liegen. Es fällt uns gar nicht ein, das sei ausdrücklich gesagt, bei dem heutigen Standpunkt der Frage den Blutentziehungen auch nur entfernt das Wort zu reden, aber die mit ihnen in älteren Zeiten gemachten Erfahrungen und das, was wir bis jetzt über den Chemismus des Blutes beim acuten Gelenkrheumatismus wissen, fordert entschieden zum weiteren Studium auf dem Gebiete der Hämatologie dieses Processes auf.

Alkalibehandlung. Es ist wohl ein Glück für die leidenden Kranken gewesen, dass mit dem Aufkommen der Lehre Fuller's von der Milchsäureintoxication als Ursache des Gelenkrheumatismus die schon früher von Wright (1847) geübte Alkalibehandlung an die Stelle der Blutentziehungen trat und zunächst in England, später auch auf dem Continent zur ausgebreiteten Anwendung kam. Fuller selbst berichtete über gute Resultate, deren Erklärung er in der Wiederherstellung der allgemeinen Alkalescenz des Organismus und der Unterstützung der Löslichkeit des Fibrins durch die Alkalien und die dadurch stattfindende Verhütung seiner Deposition an den Herzklappen, ferner in der beruhigenden Wirkung auf Herz und Arterien, endlich in der Unterstützung des Stoffwechsels und in der Vermehrung der Harnausscheidung und damit der Elimination der Materies morbi fand. Thatsächlich wird bei der Alkalibehandlung der stark saure Harn neutral oder alkalisch ohne

deutliche Beeinflussung der Quantität. Das Blut soll langsamer coaguliren, und es wird behauptet, dass die Neigung zu Herzaffectionen geringer gewesen sei.

Furniwall wollte unter 50 mit Alkalien behandelten Fällen gar keine Herzaffectionen gesehen haben, Chambers unter 174 mit grossen Dosen Natrium bicarbonicum behandelten Fällen 9mal, dagegen unter 26 Nitrumfällen 5mal, Dickinson hatte bei 48 Kranken 1 Herzcomplication, bei anderweitiger Behandlung von 110 Fällen 35, bei 3 mit Ammoniaksalzen behandelten Fälle keine. Fuller hatte endlich bei Alkalibehandlung unter 417 Fällen 9 Herzaffectionen, Senator unter 34 Fällen 2 Herzcomplicationen, dagegen bei 22 anders behandelten (Natrium nitricum, Chinin, Colchicum, Digitalis) 4mal. Thompson hatte unter 56 Fällen 5mal Pericarditis, 1mal Endocarditis. Fuller's (1868) Behandlung bestand darin, dass er alle 4 Stunden folgenden Trank reichte: Rp. Kalii acetici scrup. 2, Natrii bicarbonici drachm. 1, Acidi citrici scrup. 2, Aquae unc. 3. War der Harn alkalisch geworden, so wurde die angeführte Arznei täglich nur 2mal genommen; bei dauernder alkalischer Reaction des Harns wurde Chinin oder Chinarinde gegeben. Grössere Gaben von Alkalien hält er für gefährlich, weil die Kranken dadurch geschwächt werden. Fuller warnte davor, consistente Nahrung zu gestatten, ehe die Zunge ganz rein geworden, weil sonst leicht Recidiven eintreten. Der durchschnittliche Aufenthalt im Hospital betrug bei dieser Behandlung 20·1 Tage.

Chambers' Fälle waren in folgender Weise behandelt worden:

a) bei 26 Kranken 3mal täglich 4*g* Nitr. potass., Krankheitsdauer 40 Tage;

b) bei 141 Kranken 2stündlich 1*g* oder mehr Bicarbon. sodae, Krankheitsdauer 34·3 Tage;

c) bei 33 Kranken geringere Gaben von Bicarbon. sodae, Krankheitsdauer 40 Tage;

d) bei 11 Kranken schwache Dosen Opium oder leichte Abführmittel.

Bei 183 Fällen, welche zwischen zwei Wolldecken gelegt waren, kamen 7mal, bei 63 Kranken, wo dies nicht geschah, 10mal Complicationen mit Herzaffectionen vor. Bei 25 indifferent behandelten Kranken betrug die Behandlungsdauer 27·7 Tage. Ohne dem Nihilismus das Wort zu reden, schloss Chambers, dass die von ihm angewendeten Mittel keinen besonderen Erfolg hatten. Thompson hatte Kalii carbonici 1 bis $1^1/_2$ Drachmen, Kalii citrici 1—$1^1/_2$ Scrupel mit Ammon. acetic. und Citronensäure in Form eines Brausetrankes alle 4 Stunden gereicht. Die Dose des Kalis wurde verringert, sobald der Urin alkalisch wurde und die Behandlung so lange fortgesetzt, bis jede Spur von Gelenkleiden be-

seitigt war. Daneben erhielten die Kranken anfangs Milch und Bouillon, später, wenn die Erscheinungen sich ermässigt hatten, eine reichliche Kost. Die mittlere Krankheitsdauer betrug 31 Tage. Dickinson's Behandlung bestand in der Darreichung von $^1/_2$—$1^1/_2$ Unzen kohlensauren oder pflanzensauren Kalis oder Natrons täglich. Auch er rieth, das Mittel anfangs in grossen, rasch wiederholten Gaben bis zur Alkalescenz des Harnes, dann aber, „wenn die Tendenz zur Säurebildung abnimmt", in geringerer Gabe zu reichen. Spätere Berichte über Alkalibehandlung stammen von Pelloux, Kennedy, Haddon, Edes, Behier, Stillé, Robinson (3mal täglich 2 Drachmen Natrium bicarbonicum), beziehen sich aber nur auf wenige Fälle und reichen bis tief in die 80er Jahre hinein, also noch über die Zeit der Einführung der Salicylsäure. So bezeichnet noch Sinclair (1880) die Alkalitherapie in Bezug auf die Seltenheit der Herzcomplicationen als unerreicht und Cope (1890) räth noch Alkalien, am besten unterschwefligsaures Natron oder essigsaures Kali, wenn Salicylpräparate nicht gegeben werden können. Natriumsulfat hat Smith nach dem Vorgang von Huss in Gaben von „1 bis 2 Unzen", später 2 Drachmen 3—4stündlich angewendet. Unter Diarrhoeen sollen binnen 1—2 Tagen die Beschwerden verschwinden. Barclay (1877) behauptet, dass, wenn bei Gebrauch von Kali bicarbonicum. 1 Drachme 4stündlich, der Harn stark Phosphate absetze, er unter Hinzufügung von Chinin, 5—7 Grain = 0·3—0·4 *g* zu jeder Dose, klar werde, und Bartholow Roberts (1883) empfahl Fuller's Behandlung noch bei Fetten und Uebergenährten. Seine Erfahrungen lauteten günstig. Wir selbst haben vor der Einführung der Salicylsäurebehandlung mehrere hundert Fälle [1]) von acutem Gelenkrheumatismus mit Alkalien, und zwar ausschliesslich mit kohlensaurem Natron, womöglich bis zur Erreichung alkalischer Reaction des Harns, behandelt, wir haben auch gleichzeitig zu jener Zeit fleissig von hydriatischer Behandlung Gebrauch gemacht (kalte Einwicklungen, kalte Umschläge), und zwar neben der Alkalibehandlung, so dass wir von reinen Beobachtungen nicht sprechen können. So viel ist aber sicher, dass zu jener Zeit die Herzcomplicationen wohl vielleicht seltener, die Verläufe aber jedenfalls länger und schmerzhafter gewesen sind, als seit der Behandlung mit Salicyl-

[1]) Die Zahl der während meiner Assistenten- und secundärärztlichen Dienstzeit im allgemeinen Krankenhause von mir beobachteten Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, welche mit den eingangs dieses Buches und an verschiedenen Stellen erwähnten 677 Fällen nicht identisch sind, hat 733 betragen mit 19% Endocarditis. Darunter befinden sich aus den Jahren 1865—1871, wo ich an derselben Klinik als Assistent diente, deren Vorstand ich jetzt bin, und wo sowohl in Beziehung auf das Krankenmaterial als die hygienischen Verhältnisse der Räume, welche leider nahezu ganz die gleichen geblieben sind, gleichartige Verhältnisse obwalteten wie jetzt, also vergleichbare Zahlen ermöglichten, 213 Fälle mit Alkalien- und hydriatischer Behandlung mit 44 Endocarditen = 20·6%, 10 Endopericarditen = 4·7% und 15 Pericarditen = 7%.

präparaten. Leider können wir eingehendere ziffermässige Nachweise nicht liefern. Wir möchten ihnen auch nur einen sehr bedingten Wert zuschreiben, denn es muss an dieser Stelle gesagt werden, dass der Begriff der Gesammtkrankheitsdauer ein sehr dehnbarer ist. Wir haben sie aufgefasst als die Dauer vom Beginne der Krankheitserscheinungen bis zur vollständigen Reconvalescenz, d. i. bis zu der Zeit, wo keinerlei Gelenkaffection mehr da war, kein Fieber und der Kranke so weit erholt, dass er functionell als normal angesehen werden konnte. Aber das Ende der Herzaffection war um diese Zeit ja noch nicht da, es zieht sich, wenn eine solche da ist, Wochen und Monate hin, oder es kann überhaupt nicht von einem wirklichen Ende der objectiven Veränderungen gesprochen werden. Die Gesammtkrankheitsdauer etwa mit Fieberdauer gleichzustellen, ist ganz unzulässig, weil, wenigstens heutzutage, das Fieber gewöhnlich nach wenigen Tagen geschwunden ist, auch bei fortgesetzter Behandlung nicht wiederkehrt, selbst die Gelenkaffectionen zurückgehen und doch der Kranke um diese Zeit entweder wegen Fortbestandes einer Endocarditis oder wegen leichter Empfindlichkeit in den Gelenken, Schwäche der Muskeln u. s. w. als noch nicht ganz genesen angesehen werden kann, umsomehr, als in dieser Zeit (auch bei fortgesetzter Salicylbehandlung) noch hie und da vereinzelte Temperaturanstiege auf 37·6° bis selbst 38° von wenigstündiger Dauer vorkommen, die es nicht gestatten, den Krankheitsprocess als ganz erloschen anzusehen. Kann man also die von verschiedenen Beobachtern angegebenen Zahlen für die Krankheitsdauer nicht so ohneweiters untereinander vergleichen, so ist dieses wenigstens bei den Fällen desselben Beobachters statthaft. Wir müssen nach unseren untereinander vergleichbaren Erfahrungen sagen, dass die Krankheitsdauer und insbesondere die Fieberdauer zur Zeit der Alkalibehandlung jedenfalls eine längere war, als jetzt, dass dagegen die Zahl der Endocarditen und Pericarditen zu jener Zeit etwas geringer war, aber doch bei 30% betrug. Angesichts jener verblüffend günstigen Angaben englischer Autoren sehen wir uns zu der Meinung genöthigt, dass wir viel leichter mit der Diagnose Endo-, Pericarditis bei der Hand sind, als jene Beobachter, aber wir glauben, damit nicht zu weit zu gehen, da wir uns doch ausschliesslich auf physikalische Befunde stützen, und da zu jener Zeit, wie heutzutage, die von uns verwendeten Untersuchungsmethoden, abgesehen von den Fortschritten der Sphygmographie, der Sphygmomanometrie u. dgl., die gleichen gewesen sind, denn auch die Temperaturmessungen wurden von uns seit dem Jahre 1867 ganz regelmässig und mit der gleichen, wenn nicht noch grösseren Sorgfalt als jetzt geübt, da sie doch jetzt zum grossen Theile dem geschulten Wartepersonale überlassen werden. Für wertlos darf man die Alkalibehandlung auch heutzutage, wo die Milchsäuretheorie Fuller's nicht mehr zu Recht besteht,

nicht ansehen, denn vor allem hat man gelernt, der Alkalescenz des Blutes in Krankheiten, beziehungsweise ihrer Verminderung die Aufmerksamkeit zuzuwenden, und man weiss seit den Untersuchungen Fodor's, dass die Alkalisirung des Blutes in einer gewissen Beziehung zur Immunität zu stehen scheint, beziehungsweise, dass unter Zufuhr von Alkalien gewisse Infectionen minder gut gelingen als ohne diese. Wir möchten deshalb die Alkalien nicht ganz aus dem Behandlungsplan des acuten Gelenkrheumatismus hinweg verweisen und werden aus diesem Grunde auf dieselben noch zurückkommen. Hier muss aber erwähnt werden, dass es in der That oft ausserordentlich schwierig ist, gerade beim acuten Gelenkrheumatismus die Alkalizufuhr bis zur Alkalescenz des Harnes zu treiben, während es bei Gesunden gar nicht so grosser Dosen bedarf. Bouchard combinirt noch jetzt regelmässig die Verabreichung von 10 Gran Natrium bicarbonicum pro Tag mit der Natriumsalicylatbehandlung.

Wer die sprunghaften Wandlungen und Widersprüche im Gebiete der Therapie aufmerksam verfolgt, dem kann es nicht Wunder nehmen, dass sich neben den Lobpreisern von Alkalien Empfehler von Mineralsäuren gefunden haben, so Wilko (Salpetersäure), Clement Lucas und Duncan (Salzsäure), Bodo Wenzel (Phosphorsäure). Einer grösseren Verbreitung konnte sich diese Behandlungsweise nicht rühmen.

Cantharidenpflaster (Blistering[1]). Blasenpflaster sind eigentlich schon seit undenklichen Zeiten bei Gelenkaffectionen im Gebrauch gewesen. Boyer hatte sie 1828 bei Coxitis mit gutem Erfolg angewendet, Forget (1856) zahlreiche Fälle von Synoviten damit behandelt. Man wollte damit das früher in Gebrauch gestandene Haarseil ersetzen, „Revulsion" erzeugen u. s. w. Ausgiebige Vesicatorbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus wurde in Frankreich zuerst von Dechilly, Lasègue u. A. geübt. H. Davies trat zuerst 1864 mit grosser Wärme dafür ein, indem er glaubte, nicht nur auf die Gelenke local zu wirken, sondern auch constitutionellen Effect durch Ausscheidung des rheumatischen Giftes, als welches auch er die Milchsäure ansah, im Serum der Vesicatorblasen zu erzielen. Auch vermeinte er die Zahl der Herzaffectionen zu verringern. Er verordnete Vesicatore von beträchtlicher Grösse um die entzündeten Gelenke, nicht auf dieselben. Jedes ergriffene Gelenk war so zu behandeln, und in einem von ihm berichteten Falle hat er nicht weniger als 296½ Quadratzoll Blasenpflaster verwendet; die Breite der Streifen betrug 3—5 Zoll, sie blieben, bis eine tüchtige Blase entstand. Dann kamen Leinsamenumschläge, um den Abfluss des Serums zu befördern. Nur in einem von seinen 13 Fällen berichtete er von leichter Strangurie. Eine andere Be-

[1]) blister = Zugpflaster.

handlung fand nicht statt. Der Puls und die Temperatur sollten bald sinken, der früher saure Harn alkalisch werden. Diese günstigen Erfolge wurden aber gewöhnlich nicht im Beginn der Krankheit, sondern in einem späteren Zeitraum, vom 6. bis 10. Tage ab, erzielt. Der Krankenhausaufenthalt der Patienten betrug in der Regel noch 20—30 Tage. Recidiven waren, wenn sie kamen, protrahirt. Chemische Untersuchungen des gewonnenen Serums hat Fewtrell mit den unzulänglichen Hilfsmitteln jener Zeit angestellt, ohne zu einem Resultat zu kommen. Drysdale, der in gleicher Weise vorging, legt doch das Hauptgewicht auf absolute Ruhe und gute Ernährung und liess dahingestellt, ob die Methode Immunität gegen Herzaffectionen gebe. Dagegen erklärte H. Day (1866) die Vesicatore für das einzige Mittel, welches sicher und rasch entschiedene Erleichterung der fast stets vorhandenen äusserst heftigen Gelenkschmerzen bringe und welches das Eintreten von noch nicht vorhandenen endo- und pericardialen Affectionen verhüten könne. Auch Fernet und Fräntzel (113 Fälle, aber gleichzeitig Morphiuminjection, „die Strangurie“ niemals sehr bedeutend) traten für das Verfahren ein, dagegen sahen Radcliffe und Basham in 2 Fällen keinen günstigen Verlauf. Zwar rühmte Meyerhoff (1867) in seiner auf 12 Fälle in Traube's Klinik gestützten Dissertation den Erfolg der Behandlung sehr; in „vielen“ Fällen war keine Betheiligung des Herzens zu constatiren, dagegen oft Strangurie, die ohne Nachtheile schwand. Doch war Traube selbst, nach Fräntzel's Aussage, nicht für das Verfahren eingenommen und hielt es nur für Fälle, wo die locale Affection der Gelenke eine sehr erhebliche sei, für gut. Auf Traube's Klinik kamen Herzaffectionen, selbst schwere ulceröse Endocarditen bei dieser Methode vor. Mapother, der die Davies'sche Methode vertheidigte, empfahl zu derselben eine Art von Collodium cantharidale. Peacock präcisirte die Indication der methodischen Cur dahin, dass sie anzuwenden sei: *a*) wo mehrere Gelenke zugleich und schwer unter heftigen Schmerzen und hohem Fieber afficirt seien; *b*) in den Fällen von weniger intensiver localer und Allgemeinaffection, in denen die Kräfte des Patienten sehr reducirt seien. Mit Recht erhob Senator (1875) seine warnende Stimme gegen dieses Verfahren, von dem er nichts Besseres sah als von anderen damaligen Behandlungsweisen, kaum dass die Gelenkanschwellung etwas, und zwar oft nur vorübergehend abnahm. Er sah nicht ganz selten Strangurie, sogar heftigere Reizungen der Harnwege bis zur fibrinösen Entzündung und berichtet über lebhafte Klagen schwächlicher und empfindlicher Personen. Zugleich wies er auf eine Schwäche in der Argumentation Davies' hin, der selbst Alkalien neben seiner Methode anwendete, was vielleicht für die Beschaffenheit des Harns, sowie die Seltenheit der Herzcomplicationen von Bedeutung sein könnte.

Wir haben selbst nur einige wenige Fälle kurz nach den glänzenden Empfehlungen von Davies mit Vesicatoren behandeln sehen und bekamen damals den Eindruck einer unnützen Quälerei der Kranken, welche Auffassung neben der Scheu vor einer Cantharidenvergiftung bei ausgiebiger Anwendung uns veranlasste, selbst nie von diesem Verfahren Gebrauch zu machen.

Nicht unter denselben Gesichtspunkt fallen Empfehlungen von Vesicatoren auf die Kopfhaut bei schwerem, cerebralem Rheumatismus (Saucerotte, 1857, und Mosler, 1879, auch Thierexperimente) und die Application eines 6—12 Stunden liegenden Blasenpflasters auf die Herzgegend bei 13 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus von Harkin (1882) und Kinnicut (5 Fälle). Sie sind als rein symptomatische Behelfe aufzufassen: wir haben über dieselben keine Erfahrungen.

Bienenstiche haben Lederer (1879) und Terč (1888) empfohlen. In Terč's Fall traten auf zwei Bienenstiche an den schmerzhaftesten und geschwollensten Gelenken (linkes Knie) sehr starke Allgemeinerscheinungen mit Benommenheit und Erbrechen auf. Die Gelenkerscheinungen liessen bis zum folgenden Tage nach; der Fall hatte schon längere Zeit gedauert. Terč hat bei 173 Personen 39.000 Bienenstiche applicirt, begann aber nur mit einem bis zwei Bienenstichen, beobachtete nach längerer Application eine gewisse Immunität gegen dieselben. Bei Rheumatikern soll die secundäre Geschwulst nach dem ersten Bienenstich ausbleiben und erst später, nach dem 3. bis 10. bis 200. eintreten (einmal 1200). Beim Tripperrheumatismus soll es sich ganz anders verhalten. Die Wirkung könne mit jener der Salicylsäure nicht concurriren. Dieser Umstand und die von Josef Langer in seinen Arbeiten über das Gift unserer Honigbienen und über den Aculeatenstich sichergestellten physiologischen Wirkungen des Bienengiftes lassen die Verwendung dieses wohl nur symptomatisch wirkenden Mittels als sehr bedenklich und keineswegs empfehlenswert erscheinen, wenn auch eine günstige Einwirkung auf den Gelenkprocess nicht in Abrede gestellt werden kann und nach mündlicher Mittheilung auch von Langer bei seinen Versuchen über Immunisirung gegen Bienengift beobachtet worden ist.

Ein so eingreifendes Verfahren erscheint umsoweniger nothwendig, als, wie Taillefërie gezeigt hat, subcutane Wasserinjectionen als schmerzstillendes Mittel hinreichen (ebenso nach Potain [1869], Dieulafoy [1876], Liron [1877]). Subcutane Carbolinjectionen hat C. F. Kunze (1874, 4 Fälle; eine Pravaz-Spritze einer 1—2%igen Lösung neben Chinin) und namentlich Senator (1875, 25 Fälle; 1 bis 2—3%ige Lösung) und Mader (1873, 3 Fälle) empfohlen und mit dem Erfolge angewendet, dass Schmerz und anderweitige örtliche Symptome

nachliessen oder aufhörten. Auf die Complicationen und Recidiven hatten dieselben keinen Einfluss und nur geringen oder keinen auf die Temperatur. Der Nachlass der Schmerzen erfolgte schon im Verlaufe einer Stunde. Am günstigsten wirken die Einspritzungen an den grossen Gelenken, an der Schulter, am schlechtesten an den kleinen Gelenken. Tamus (5 Fälle) schrieb ihnen sogar eine antipyretische Wirkung zu.

Salpeter (Nitrum). Sowohl Kalium-, wie Natriumnitrat haben schon im vorigen Jahrhundert eine grosse Rolle bei der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus gespielt. Von Brocklesby (1764) eingeführt, wurde es später von Macbride, Gendrin, Basham, Bennet, Martin Solon u. A. sehr empfohlen. Noch Lebert schrieb den grossen Gaben eine nützliche Wirkung zu, hob aber die manchmal eintretenden schweren und lebensgefährlichen Collapse hervor. Martin Solon (1843) reichte das Mittel nach Rasori's Theorie in Gaben zu 15—60 *g* in 24 Stunden in Limonade oder in einer versüssten Tisane, und zwar in so viel Portionen vertheilt, dass die einzelne Gabe immer 5—10 *g* betrug. Es sollte damit nicht eher aufgehört werden, bis die Gelenkschmerzen gänzlich beseitigt und die Heilung evident sei. Nach seiner Statistik waren von 33 Kranken 20 am 3. bis 7. Tage der Behandlung, 10 bis zum 10. Tage, 2 bis zum 15. genesen und eine Frau an sehr acuten meningealen Erscheinungen gestorben. Zu bemerken ist, dass die Cur bei 21 Kranken am 2. bis 6. Krankheitstage, bei 12 am 7. bis. 14 begonnen hat. Rückfälle zählte man 5. Bei einigen war gleichzeitig zur Ader gelassen worden. Bei allen Kranken sollte die Fieberhitze heruntergegangen, der Puls langsamer geworden sein, die Harnsecretion war nicht vermehrt. Bei 9 von den Kranken hatte es Ekel, Erbrechen, Purgiren erzeugt. Er findet im Nitrum ein treffliches Auskunftsmittel für solche Fälle, wo Blutentziehungen nicht vertragen werden, und in dieser den Blutentziehungen an ungünstigen Folgen nachstehenden Wirkungsweise mag wohl der Grund für die damaligen warmen Empfehlungen des Salpeters gelegen sein, denen sich auch Forget (60 Fälle) anschloss, welcher das Mittel aber bei sehr heftigem, acutem Gelenkrheumatismus unwirksam fand und für diesen bei der Venäsection blieb. Die Reconvalescenz dauert bei diesem Mittel sehr lange. Forget rieth bereits, nicht über 30 *g* zu steigen. An der Prager Schule wurde der Salpeter noch in den Vierzigerjahren in Gaben von 2—3 Drachmen (= circa 12 *g*) in 24 Stunden gereicht, die höheren Gaben als offenbar schädlich bezeichnet und die schlechte Einwirkung auf den Magen hervorgehoben.

Heutzutage, wo wir die schwere toxische Wirkung grösserer Gaben der Nitrate auf das Blut kennen, wird es wohl niemandem einfallen, beim acuten Gelenkrheumatismus weitere Versuche mit denselben anzustellen. Eben deshalb mag es nicht überflüssig erscheinen, zu berichten, was nach seiner An-

wendung ehedem beobachtet worden ist. Nach Solon zeigte der Blutkuchen eine weniger ausgesprochene Entzündungshaut als in anderen Fällen, die Pulsfrequenz fiel allmählich bedeutend (sogar bis auf 48), der Urin war bei allen Kranken vor der Behandlung jumentös, sehr sauer, 1018—1028, ziegelroth, mit rothem Harnsäuresediment oder Uraten, mit dem Eintritt der Behandlung wurde er hell, klar, orangefarben, mässig sauer, etwas copiöser, die Harnsäuresedimente reichlicher, obgleich das specifische Gewicht unverändert blieb und zuweilen wegen Ausscheidung des Nitrums sogar höher wurde. Auffallend reichlich war der durch Salpetersäurezusatz und Abdunsten nachweisbare salpetersaure Harnstoff.

Chinin. Nachdem schon früher Chinarinde von Morton, Hulse, John Fothergill und namentlich Haygarth sehr häufig angewendet worden war (10—30 Gran Chinarindenpulver alle 3—8 Stunden) und Viglezzi schon 1824, dann Pogliaghi, Ricciardelli, Gamberini Chininsulfat verordnet hatten, nahm Briquet (1842) neuerdings letzteres wieder auf. 4—6 *g* desselben mit 12 Tropfen Schwefelsäure in 190 *g* Wasser gelöst, wurden esslöffelweise innerhalb 12 Stunden genommen, dann 12 Stunden ausgesetzt, dazu ein leichter Trank etwa von Borago getrunken, am 2. Tag wurde um 1 *g* gestiegen, doch nie höher als bis 6 *g*, am 3. Tag Verminderung der Dosis um 1—2 *g*, wenn „wie, fast immer, merkliche Besserung eingetreten", am 4. und den folgenden Tagen abermalige Verringerung um 1 *g*, so dass die ganze Cur 6—7 Tage dauerte. Bei hartnäckigen Rheumatismen dürfe man 4 Tage auf 4—5 *g* stehen bleiben. Dazu fügt Briquet den Erfahrungssatz: Jeder Rheumatismus, der nach 4 Tagen nicht gehoben oder stark erschüttert ist, ist nicht durch Chinin zu heilen. Die Schattenseiten dieses Verfahrens blieben nicht lange unbemerkt. So lesen wir bei Voltz: In den Sälen von Récamier wurde ein junger Mann in der Reconvalescenz von den Blattern mit hitzigem Gelenkrheumatismus aufgenommen. Er erhielt 3 *g* schwefelsaures Chinin ohne Besserung, den 2. Tag wurden 5 *g* verordnet, aber ehe er 4 *g* eingenommen hatte, verfiel er in eine heftige Aufregung, in wüthende Delirien, und in einigen Stunden war er todt. Einem anderen Kranken gab Briquet den 1. Tag $2^1/_2$ *g*, den 2. und 3. Tag 4 *g*, den 4. Tag wird der Kranke von reichlicher Diarrhoe mit starkem Leibschneiden befallen, der nichts Einhalt thun kann, und unter sozusagen cholerischen Erscheinungen stirbt er noch am selben Tage. Zwei weitere unfreiwillige Chininmärtyrer waren ein junges Mädchen, das während der Cur amaurotisch wurde und nach 3 Wochen noch blieb (ebenfalls aus dem Cochinspitale), und ein Kranker in der Charité, der, von Kopfschmerz und Delirium ergriffen, endlich in Betäubung verfiel und, schon fast aufgegeben, kaum noch durch eingreifende Behandlung gerettet wurde. Unter dem Eindruck solcher Fälle urtheilte Voltz, das schwefelsaure Chinin wirke

in grossen Gaben wohl unzweideutig hemmend, unterdrückend auf die Erscheinungen des hitzigen rheumatischen Processes, indem es Schmerz und Geschwulst mindert und den Puls verlangsamt, seine Wirkungen in dieser Dosis sind aber heftiger Natur und können ebensowohl eine tödtliche oder unheilbare Krankheit im Körper verursachen. Er empfahl deshalb Versuche mit kleineren Gaben (1—2 *g*), ebenso Bessières, Devergie, Delaharpe, Lange (16 Gaben zu 5 Gran), Birkbeck, Newins (Chinin mit Jod), Bucquoy (1·2 *g* Chinin in 3 Tagen), Pursell (Chinin oder Cinchonin mit Opium); Biermer lobte 1874 neuerdings grosse Gaben von Chinin, ebenso Coco (1876) 4stündlich 2 *g*; van Vyve hatte bei 24 mit Chinin behandelten Soldaten 14 Fälle von Herzcomplicationen (58%), Lebert eine Behandlungsdauer von 34·5 Tagen. Alfred Garrod combinirte Chinin mit Alkalien (5 Grain Chinin mit 30 Grain Kalium bicarbonicum), was selbst noch Arch. Garrod und Dyce Duckworth, der letztere nach einer 21jährigen Erfahrung, besonders in adynamischen Formen bei Complicationen mit Pericarditis, bei Neigung zu Rückfällen und bei Unmöglichkeit von Salicylbehandlung empfiehlt. Chinin mit Salicylsäure (3·75 Salicylsäure, 0·6 Chininsulfat, 3·75 Liquor Ammonii fortis, 30 Syrup und 360·0 Aqua destillata) hat 1880 John Dearden für den Beginn des acuten Gelenkrheumatismus angepriesen.

Die oben mitgetheilten, nach hohen Chiningaben stattgefundenen Vergiftungen und die ungünstige Einwirkung selbst nur mittlerer Chiningaben auf manche Menschen machen es erklärlich, wieso bei Discussionen über den Cerebralrheumatismus die Frage aufgeworfen werden konnte, ob derselbe nicht einer Arzneiintoxication seinen Ursprung verdanke. Guéneau de Mussy sagte direct: „Seit 20 Jahren, seit ich das Chinin als methodische Cur verlassen habe, habe ich nicht mehr einen einzigen Fall von Cerebralrheumatismus gesehen.“ Gegen kleinere Gaben wird ja auch heutzutage nichts einzuwenden sein, als dass sie keinen wesentlichen Nutzen versprechen.

Citronensaft, Citronensäure. Scheinbar im Widerspruche zu der Empfehlung der Alkalibehandlung und doch in gewisser Beziehung auf dasselbe hinauslaufend ist die Empfehlung des Citronensaftes, der zuerst 1849 von Owen Rees in Gaben von 1—2 Unzen = 35—70 *g* frischen Saftes dreimal im Tag empfohlen, lange Zeit in ausgiebigem Gebrauche stand. Die Behandlungsdauer veranschlagte Owen Rees auf circa 6 bis 8 Tage und versprach sich auch eine günstige Wirkung auf das Herz. (Bei genauer Durchsicht seiner 9 Fälle ergibt sich, dass nur in 2 derselben das Herz frei und in 2 der erste Herzton verlängert, aber rein war; bei den anderen waren Geräusche am Herzen vorhanden.) Anhänger dieser Behandlung waren Dalrymple und Inman und insbesondere Lebert (Anfang mit 4 Unzen täglich, ansteigend täglich um

1 Unze bis auf 6 Unzen = 210 *g*), der nach vielen Versuchen das Mittel in der Wirkung dem Chinin gleichsetzte, mit dem Vorzuge, die unangenehmen Folgen des letzteren zu vermeiden. In 36 Fällen betrug die Krankheitsdauer 28·4 Tage, bei 57 anders behandelten Fällen 34·7 Tage (Complicationen wurden nicht vermindert). Fuller (29 Fälle) war kein Freund dieser Behandlungsweise, der er die Erregung von gastrischen Störungen und Diarrhoeen vorwarf.

Die Darreichung des Citronensaftes könnte theilweise als eine Modification der Alkalibehandlung angesehen werden, insofern pflanzensaure Alkalien im Organismus zu kohlensauren werden; anders steht es mit der Empfehlung der reinen Citronensäure. Hartung (1859) empfahl dieselbe in Gaben von 6 Drachmen (= 24 *g*) in 5 Unzen Wasser mit 2 Unzen Syrup binnen 15—36 Stunden (45 Fälle als günstig gerühmt). Nach 1—3 Tagen sollen Schmerzen und Fieber abnehmen, nach 10—14 Tagen völlige Genesung da sein, doch erforderten Verstopfung, Schlaflosigkeit, Steifigkeit eine fernere symptomatische Behandlung, so dass die Krankheitsdauer offenbar nicht kürzer ist als bei anderen Behandlungsmethoden. Natürlich war gleich auch die theoretische Erklärung bei der Hand; die Citronensäure sollte zur Austreibung der Milchsäure führen. Die Alkalicität des Blutes sei einzuschränken, um die Bildung der Milchsäure zu verzögern, zu diesem Zwecke seien starke Säuren nothwendig. Auf diese Weise erkläre sich die nützliche Wirkung der Citronensäure (Gilliam 1872).

Nach Ewald (1895) scheint, während die diaphoretischen Getränke bei acutem Gelenkrheumatismus keinen Nutzen bringen, Citronenwasser als regelmässig zu nehmendes Getränk von entschiedenem Vortheil zu sein. v. Noorden, welcher den Stoffwechsel, namentlich den Eiweissumsatz, die Harnsäureausscheidung, speciell jene der sauren und basischen Phosphate und die Ausscheidung des Kalkes bei Darreichung von grossen Mengen Citronensaftes (20—30 Citronen), der neuerdings als Volksmittel wiederum sehr stark bei verschiedenen Krankheiten in Aufnahme gekommen ist, genauer untersucht hat, findet, dass sämmtliche Ausscheidungen fast gar nicht beeinflusst werden, selbst bei kolossalen Mengen, auch nicht die Vertheilung der Phosphate, also des Mononatriumphosphats und des Dinatriumphosphats, und damit auch nicht die Acidität des Urins, nur die Ammoniakausscheidung steigt mässig, ohne jedoch in pathologische Werte umzuschlagen; die Stickstoffresorption war um ein Geringes vermindert; Schädigungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Eine Zeitlang haben sich Ammoniakpräparate und ihre Verwandten einer gewissen Beliebtheit erfreut. So wollte Delioux de Savignac einen Nutzen von Chlorammonium in Gaben von 4—5 *g* täglich gesehen haben, welche Angabe später noch Martineau unterstützte. Heller empfahl sehr stark verdünntes Aetzammoniak in Gaben zu

1 Tropfen, allerdings nur für leichte Fälle. Nach Wasylewski war bei 63 mit Ammoniak behandelten Kranken Parenski's (1879) die Durchschnittsdauer des Fiebers 6·9 Tage, jene der Krankheit 26 Tage, Herzcomplicationen in 7·9%, Recidiven in 8·7%. Bei einem Vergleiche mit Salicylsäurebehandlung stellten sich günstige Verhältnisse bezüglich der Herzcomplicationen und der Recidiven für Ammoniak heraus (6 Tropfen Ammoniak täglich in einem schleimigen Decoct).

Trimethylamin und Propylamin. Trimethylamin wurde 1854 von Awenarius eingeführt. Awenarius (250 Fälle) rühmte demselben schnelle Beiseitigung der Schmerzen und Gelenkschwellungen nach (24 Tropfen in 6 Unzen Wasser mit 2 Drachmen Elaeosaccharum menthae piperitae, 2stündlich ein Löffel). Lebert sah keinen Erfolg davon, doch fand das Mittel noch verschiedene Lobredner, wie Bourcy, Coze (citirt bei Fargier Lagrange), Guibert, Dujardin-Beaumetz (1873), welch letzterer als reineres Präparat das chlorwasserstoffsaure Trimethylamin in Gaben von 0·5—1 *g* in 24 Stunden, sehr stark verdünnt mit Wasser, empfahl, weiter Pellier, Besnier. Es sollte die Gelenkschmerzen und die Gelenkentzündungen verringern, die Temperatur herabsetzen, den Anfall abkürzen. In gleichen Gaben wie das Trimethylamin wurde auch Propylamin von Dujardin-Beaumetz, de Renzi, Tyson, Löwer (Entfieberung am 2. Tage, Krankheitsdauer 4—8 Tage) und Leo verwendet, vom letzteren in Gaben von 3—5 *g*, Behandlungsdauer 17·7 Tage, Burckhardt sah keinen Erfolg, ebenso Fräntzel.

Wir haben seinerzeit das Trimethylamin bei acutem Rheumatismus und bei Chorea, gegen die es gleichfalls sehr empfohlen war, verwendet, ohne uns von einer ausgesprochenen Wirkung überzeugen zu können, und wegen seines ekelhaften Geschmackes wieder bald davon Umgang genommen.

Andere Behandlungsmethoden, welche zum Theil warme Anwälte gefunden haben, haben sich gar nicht lange erhalten können, und seien deshalb nur flüchtig berührt, so die Cyanide des Zinkes und des Kaliums. Luton (1875) gab Zinkcyanid 5—20 *cg* in 24 Stunden und Kaliumcyanid 10 *cg* in 24 Stunden, letzteres nicht ohne toxische Erscheinungen. Er fand Nachfolger in Riemslagh und Dupeux, der gar auf 5 *cg* mehrmals täglich stieg, in Lelu und Lugan. Wir erwähnen diese Behandlung nur, um vor ihr auf das eindringlichste zu warnen.

Mercurialien wurden in alten Zeiten sehr stark angewendet, so z. B. Kalomel fast immer mit Opium, und noch 1866 sagte A. Garrod, es dürfte wenige geben, die es wagen würden, die Herzcomplicationen ohne diese Arznei zu behandeln. Heute ist diese Behandlungsweise mit Recht ganz obsolet. Nur Bergamaschi hat 1896 einige Fälle mit Kalomelinjectionen in die Glutäalmuskeln mit angeblich günstigem Erfolge be-

handelt, 7—15 *cg*; „nach wenigen Tagen schwanden die Krankheitserscheinungen, endocarditische Veränderungen gingen zurück". Die traurigen Erfahrungen, die man mit Kalomelinjectionen auf anderem Gebiete gemacht hat, werden der Methode bei dieser so oft spontan ablaufenden Krankheit keine Nachahmer verschaffen. Die von Singer empfohlenen intravenösen Sublimatinjectionen werden später nochmals erwähnt werden. Wenn er die Einreibungen mit grauer Salbe für solche Fälle erwähnt, wo die Sublimatinjectionen nicht angehen, so kann Verfasser mittheilen, dass er als Secundärarzt mehr als ein Jahr auf einer Abtheilung gedient hat, auf welcher alle acuten Gelenkrheumatismen mit grauer Salbe mit Opiumzusatz und Wattaeinpackung behandelt wurden. Die Erfolge unterscheiden sich in nichts von den auf einer anderen Abtheilung von ihm später durch mehrere Jahre beobachteten einfachen hydriatischen Behandlungsweisen mit innerlichem Sodagebrauch. Bleiacetat wurde ursprünglich von v. Haller, später nach langer Pause (1866) von Munk in Bern sehr empfohlen und nach Controlversuchen auf Wunderlich's Klinik (H. Schubert) wieder zu den Todten geworfen.

Ebenso veraltet sind Brechweinstein (Laënnec, Dance und Marie, Guérin [zurückgewiesen von Fuller und Lebert, wenigstens für die grossen Gaben, von Jaccoud 1888 und 1894 wieder aufgenommen und bei visceralen Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus anstatt des salicylsauren Natrons empfohlen, obgleich das regelmässige Auftreten von Diarrhoeen und Erbrechen betont wird]), Eisenchlorid (Russel Reynolds, 65 Fälle, bei mehr als der Hälfte Entfieberung binnen 5 Tagen, 15 Tropfen in 1 Drachme stark verdünnt, alle 4 Stunden; dabei wurde die Temperatur, vom Anfange der Behandlung an gerechnet, bei 20 Fällen vor dem 5. Tage, bei 15 vor dem 10. Tage, bei 10 vor Ende der 3. Woche normal, die Schmerzen dauerten in der Hälfte der Fälle bis zum 10. Tage); nachempfohlen von Bott und Dyer (spärliche Fälle).

Aconit (Lombardi, 1834), $^1/_2$granige Gaben eines alkoholischen Extractes, 3stündlich, ansteigend (um der Giftwirkung willen verwerflich).

Atropin. Blondeau hat Extractum Belladonnae 0·05 mit sehr bedeutender Steigerung bis 0·4 pro die in einem Fall von Cerebralrheumatismus verwendet. Die 20tägige Darreichung dieses Mittels gestattet nicht, von einem Erfolge desselben zu sprechen, obgleich es auch von Trousseau in 3 Fällen mit Erfolg angewendet worden sein soll. Aeusserlich ist ein Linimentum Belladonnae seit langen Zeiten an den Gelenken verwendet und neuerdings von Berry wieder angepriesen worden.

Veratrum viride (Silver, stündlich 2 Tropfen der Tinctur) und Veratrin: Vogt, 1859; $^1/_{10}$ Gran = 5 *mg* 2—3stündlich, bis zum Erbrechen

oder bis zur Verlangsamung des Pulses, Trousseau, der die Wirksamkeit der purgirenden Eigenschaft zuschrieb, Bouchut: 5 *mg* zu gleichen Theilen mit Opium in Pillenform, mit 1 Pille beginnend und bis auf 8 Pillen steigend; 6 Fälle; hinter der Chininbehandlung zurückstehend, einigemale Vergiftungserscheinungen; nach 10—15 *mg* täglich Purgiren und Erbrechen. Camerer: stündlich 5 *mg*, nie mehr als 5 *cg* im ganzen, angeblich keine nachtheiligen Folgen. Dubuc (30 Fälle bei Bouchut) Genesung in 3—12 Tagen, wenn kein visceraler Rheumatismus dabei war; Pulsverlangsamung bis 50 Schläge. Zuweilen Erbrechen, Kolik, Diarrhoe. Das Um und Auf der Empfehlung gipfelt im wohlfeilen Preis gegenüber dem Chinin und Colchicum (Eisenmann), das wegen der vermeintlichen Verwandtschaft zwischen Rheumatismus und Gicht eine Zeit hindurch eine ausgedehnte Verwendung gefunden hatte, aber sich keineswegs als gefahrlos bewährte. Noch Skoda rühmte 1866 den günstigen Einfluss des Colchicins auf den Entzündungsprocess (5 *cg* auf 2—3 Drachmen Wasser mit etwas Spiritus, wovon täglich 2—3mal 5 Tropfen gegeben wurden). Die Wirkung des Colchicins zeigte sich dann erst, wenn Stuhlentleerung eingetreten war. Auch von Guéneau de Mussy (1870) und von Farnsworth (1880) wurde es empfohlen. Fuller verwarf die grossen Gaben, bediente sich aber kleinerer als unterstützende Mittel. Trousseau machte sehr viel Gebrauch davon, Lebert lobte eine Mischung von Opium mit Colchicum (3 Drachmen Tinctura colchici und $^1/_2$ Drachme Opiumtinctur, davon 18—20 Tropfen 3—4mal täglich).

Das von Alfred Garrod in subacuten Fällen empfohlene Guajac wurde von Fuller, Guéneau de Mussy und Behier begraben; Cyanara, der gemeine Extract aus der gewöhnlichen Artischocke, fand Lobredner in Copeman (30 Tropfen der Tinctur alle 4 Stunden mit Kaliumcarbonat) und Dieterich (frisch ausgepresster Saft der Stengel und Blätter, $^1/_2$ Unze auf 6 Unzen Wasser, stündlich 1 Löffel), und Actaea racemosa (3mal täglich 25—40 Tropfen der Tinctur) in Macdonald; beide Mittel wurden von Behier als wertlos bezeichnet. Ein gleiches Schicksal hatte Manaca (die Wurzel von Francisca uniflora), von Ripley Cauldweel, Garland und Gottheil in subacuten Fällen empfohlen, von Bloodgood der Erzeugung von schweren Kopfschmerzen, Diarrhoeen und blutigen Stühlen beschuldigt.

Jodkalium, schon von Bogros (1852) empfohlen, ist noch jüngst von Caton gegen Endocarditis auch neben Salicylsäure und von Henoch gegen Purpura rheumatica angewendet worden. Andere Empfehlungen des Jodkaliums richten sich gegen die gonorrhoischen Polyarthriten (Rubinstein u. A.). Da Costa's Empfehlung von Bromammonium (0·6—0·9 pro dosi in 30 Fällen) beruft sich auf eine Krankheitsdauer von 22·5 Tagen und die Seltenheit von Herzaffectionen (nur 7 Fälle unter 30).

Ein sonderbarer Auswuchs der Milchsäuretheorie war die Empfehlung der Milchsäure als Heilmittel von Balth. Foster, dessen Erfolge übrigens nicht lockend sind. Es wäre zu verwundern gewesen, wenn das Ichthyol, das wirkliche „Mädchen für Alles", nicht auch beim acuten Gelenkrheumatismus versucht worden wäre. P. Thimann's Berichte über die Verwendung des ichthyolsulfonsauren Natriums an der Hallenser Klinik (in 30—60% Lösung örtlich applicirt und 6mal pro die à 0·1 in Pillenform gereicht) lauten nicht sehr günstig. In 5 unter 14 Fällen liess es ganz im Stich, in einzelnen erzeugte die Einreibung einer 60%igen Lösung ein Exanthem, locale Hyperidrosis, auch wohl sehr starke Schmerzen; als 20%ige Salbe wurde es bei Tripperrheumatismus von Schwimmer empfohlen.

Schmerzhaft ist die örtliche Anwendung des Höllensteins auf die entzündeten Gelenke (Fergus), wenn auch nach 12 Stunden der Kranke die Gelenke schmerzlos bewegen konnte.

v. Kopff berichtet über heilenden Einfluss eines intercurrenten Erysipels auf acuten Gelenkrheumatismus (4 Fälle); glücklicherweise findet Kopff keine Indication zur künstlichen Hervorrufung des Erysipels zu therapeutischen Zwecken, da, wie er sehr richtig bemerkt, die Folgen des Erysipels nicht vorhinein zu bestimmen sind. Balsamum antarthriticum indicum, angeblich aus Indien stammend und als „treffliches Unterstützungsmittel" der Salicylsäure bezeichnet, hat Hirsch als identisch mit dem zum Schmieren von Maschinen benützten Harzöl, aus trockener Destillation des feuchten Harzes, charakterisirt.

Alkohol ist von Marvand in der Form von 20—60 *g* Branntwein in Wasser verdünnt auf einmal und zu 50—300 *g* pro die empfohlen worden (15 Fälle, 13 Genesungen, 4mal Herzaffectionen). Wilson Fox beschränkt mit Recht die Indication auf Fälle mit sehr schwachem Puls als Excitans.

Digitalis. Dertelle hat Digitalis in 13 Fällen in grösseren Gaben gegeben. Die Pulsfrequenz nahm nach 24—48 Stunden ab, die Temperatur sank nach 30—60 Stunden; im übrigen unterschieden sich seine Erfolge nicht vom gewöhnlichen Verlauf. Oulmont (14 Fälle) gab 1 *g*: 120-stündlich 1 Löffel, bis Uebelkeit und Erbrechen eintrat, dabei am 3. bis 4. Tage eine allmählich eintretende Verminderung der Pulsfrequenz um 10—40 Schläge und nachfolgende Temperaturabnahme. Dem Mittel rühmt Oulmont nach, dass keine Herzaffection und keine Cerebralerscheinungen aufgetreten seien. Corne hat Digitalis mit Aconit und Colchicum combinirt (3 Fälle). Bei allen 3 Fällen katarrhalische Nephritis mit Cylindern, welchen Corne eine kritische Bedeutung beilegte.

Dass das Morphium und früher schon das Opium bei einem so schmerzhaften Process seit den ältesten Zeiten häufige Verwendung ge-

funden hat, kann nicht wundernehmen; sicher ist aber, dass man in den allermeisten Fällen ohne Narcotica auskommen kann, besonders seit man gelernt hat, der Gelenkaffectionen rasch und auf angenehme Weise Herr zu werden. Eine merkwürdige Morphiumwirkung beschrieb Todd. „Der „Kranke war von seinem schweren acuten Gelenkrheumatismus durch „Sedativa in grossen Dosen binnen 14 Tagen so weit erholt, dass er davon„lief, ohne die Rechnung für seine Kost und den Arzt zu bezahlen."

Die locale Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Elektricität, schon seit Anfang des Jahrhunderts in Gebrauch, später von Froriep (1834) befürwortet, ist vom älteren Remak (1858) in Form des constanten Stromes (stabilen Pol auf die Gelenke) verwendet und empfohlen worden, Alternativen sollten nur selten verwendet werden. Drosdoff behandelte auf Botkin's Klinik (1876) 20 Fälle mit inducirten Strömen allein, Heilungsdauer 6—7, Minimum 3, Maximum 30 Tage. Er rühmte die rasche Herabsetzung von Schmerz und Anschwellung und verwendete feuchte Elektroden, den Pinsel nur zur Linderung des Schmerzes. Beetz (v. Ziemssen's Klinik) empfahl nach dem Vorgange von Drosdoff Faradisation der Gelenke als vorzügliches Palliativ (18 Fälle, Fieberdauer 10·8 Tage, Spitalsaufenthalt 28 Tage, feuchte Plattenelektroden). Für jedes einzelne Gelenk dauerte die Application 7 Minuten. Die günstige Wirkung auf das Allgemeinleiden führte er auf die Beseitigung der Schmerzen zurück. Herzcomplicationen wurden nicht vermieden. Auch Abramovski publicirte gute Erfolge aus der Klinik von Frerichs. Joffroy scheidet acute und subacute Arthriten von der elektrischen Behandlung von vornherein aus, sie könne dabei nur schaden. Nach v. Ziemssen sollten beide feuchten Polplatten in möglichst grosser Ausdehnung an das Gelenk durch 5—10 Minuten 3—4mal im Tag applicirt werden. Lewandowski, der von der Salicyltherapie in circa 200 Fällen keine ganz constanten Resultate und keine Abkürzung des Verlaufes sah, erfuhr in 75 Fällen bei faradischer Pinselung (täglich 4—5mal $^1/_4$ Stunde über den afficirten Gelenken), darunter 42mal ohne jede andere Behandlung, schnelles Nachlassen der Symptome, auch der Exsudate, beträchtliche Abkürzung der Krankheitsdauer. Danion, Onimus und Légros, Hühnerfauth, Rossbach (beide Stromarten), Ernst Remak (stabile, mittelstarke Ströme 6—8 M. A. bei 30 cm^2 Elektrode) rühmen den elektrischen Strom.

Kälteapplicationen in Form von Umschlägen, Waschungen u. s. w. sind schon in alter Zeit angewendet worden, so von Hippokrates und Celsus („Sin vero tumor calorque est, utiliora sunt refrigerantia, recteque in aqua quam frigidissima articuli continentur, sed neque cotidie, neque diu fiat, ne nervi indurescant. Imponendum vero est cataplasma, quod refrigeret, neque tamen in hoc ipso diu permanendum;

sed ad ea transeundum, quae sic reprimunt, ut emolliant"), Prosper Alpinus („Eo sane modo, quo Hippocrates scribit frigidam large affusam caloris revocationem faciendo atque eo modo calefaciendo distensionibus, doloribus articulorum, podagricis aliisque morbis mederi etc." mit der Einschränkung: „atque in robustis et non debilibus esse affundendam, quia in debilibus corporibus calorem non auget, sed extinguit": mit Berufung auf Galenus, V. Aphor. XXI.) u. s. w. In der ersten Hälfte des gegenwärtigen Jahrhunderts, als die systematische Anwendung der Kälteapplicationen gegen Krankheiten überhaupt mehr in Aufnahme kam, feierte auch die hydriatische Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus ihre Renaissance, während sie früher wegen der vermeintlichen revulsiven Wirkung gefürchtet gewesen war. Skoda (1857) spendete ihr Lob, rieth aber, man möge sich danach richten, ob sich der Kranke bei warmer oder kalter Behandlung besser fühlt. In der Mehrzahl der Fälle erleichtere die Kälte die Schmerzen, die Erkrankungen der Lunge und des Herzens würden durch Kälteanwendung häufiger vermindert. Auf Halla's Klinik in Prag (Anfang der Sechzigerjahre) war, wie wir selbst als Assistent miterlebten und wie unser Vorgänger in dieser Stellung (Smoler) berichtet hat, als die weitaus zweckmässigste, am raschesten zu Ende führende Methode die Anwendung kalter, sehr oft zu wechselnder Umschläge auf die erkrankten Gelenke, bei visceralen Complicationen auch auf die Brust, neben stark, jedoch nicht zu lange restringirter Diät, kaltem Wasser als Getränk und bei hoher Temperatur kalten Essigwaschungen im Gebrauch, das übrige Verfahren war symptomatisch. Bei Schwächezuständen wurde Chinin zu 8—12 Gran (0·5 *g* und darüber) gegeben. Die durchschnittliche Krankheitsdauer war 19 Tage, die äussersten Grenzen 7—74 Tage, die Letalität betrug 6 % (an Complicationen, Pneumonie, Endocarditis u. s. w.). Anders verfuhr Dietl (Krakau 1864) mit der Bemerkung: „selbst unter den günstigsten Umständen könne die Genesung nie unter 6—8 Wochen eintreten". Den Anfang machten kalte Umschläge alle 5—15 Minuten, nicht länger als 3 Tage fortgesetzt, nach Verlauf einer Woche überging Dietl zu Kataplasmen, ohne welche jede Behandlung illusorisch erscheine. Sie wurden ununterbrochen wenigstens durch einen Monat, ja sogar manchmal durch 2—3 Monate von 6 Uhr morgens bis 10 Uhr abends angewendet und jede halbe Stunde gewechselt. Nur in leichteren Ausnahmsfällen könne man einige Stunden täglich damit aussetzen. Dann kamen durch 2 Wochen Jodeinreibungen und endlich Salzbäder (30 bis 60 Bäder), jedoch nicht täglich. Macario dagegen empfahl in einer preisgekrönten Schrift (1867) neben Nitrum in grossen Gaben schweisstreibende Einwicklungen mit nachfolgenden kalten Waschungen, Bonsaing (1868) Einpackungen in nasse Leintücher 3 Tage nach einander und Unterbrechungen ohne andere Medication. (In 25 Fällen angeblich sehr

rasche Heilung, keine Herzcomplicationen oder Recidiven.) Esmarch (1871) empfahl consequente Eisbehandlung bis zum Verschwinden sämmtlicher Symptome (4 Fälle, rascher Verlauf). Er warnte vor kalten Umschlägen, weil sie durch den steten Wechsel zwischen Wärme und Kälte den Gelenkrheumatismus steigern könnten. Winternitz äusserte sich schon 1874: Er würde, wenn er vor dem Dilemma stünde, von einer gleichen Anzahl an Typhus und an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankten nur die eine Form hydriatisch behandeln zu dürfen, keinen Augenblick zögern, trotz der bekanntlich so günstigen Resultate der Wasserbehandlung im Typhus, die an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankten in Behandlung zu nehmen. So nützlich erweise sich diese Methode bei dieser Affection, wobei er insbesondere auf die lebensrettende Wirkung bei Hyperpyrexie (siehe später) hinweist. Dujardin-Beaumetz scheidet den rheumatischen Wahnsinn, die rheumatische Apoplexie und die rheumatische Meningitis von der Behandlung mit kalten Bädern aus und empfiehlt diese nur bei Hyperpyrexie mit cerebralen Erscheinungen.

Im Ganzen hat die hydriatische Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus, welche wesentliche Symptome zu lindern gestattet, wohl um ihrer grösseren Umständlichkeit willen in neuerer Zeit viel an Boden verloren, nur bei einem Symptom ist sie das souveräne Mittel geblieben, nämlich bei der Hyperpyrexie. Hier hat sie thatsächlich Triumphe gefeiert Bei der Besprechung dieses Syndroms, beziehungsweise des cerebralen Rheumatismus, ist ihrer schon wiederholt andeutungsweise gedacht worden. Schon früher von Türck angewendet, wurde sie von Meding (1870) und Wilson Fox (1871) mit grossem Erfolge befürwortet. Sie fand ihre Verwendung in Form von Einwicklungen, Berieselungen, Kühlschläuchen, Bädern. Die typische Methode ist die geworden, dass der Kranke zunächst in ein Bad von 32° C. (circa 26° R.) kommt, in welches man ihn wegen der grossen Empfindlichkeit der Gelenke, während er auf einem Laken liegt, einsenken kann. Durch allmähliches Zufügen von kaltem Wasser oder Eisstückchen wird die Wasserwärme allmählich auf 60—70° F. (15·5—21° C. oder 12·3—17° R.) vermindert. Die Dauer des Bades richtet sich nach dem Befinden des Kranken; wo möglich bleibt er darin, bis die Temperatur auf 101—102° F. (39° C.) herabgesetzt wird. Englische Autoren berechnen die Dauer auf $^1/_4$ Stunde bis selbst $1^1/_2$ Stunden und länger. Nach Verlassen des Bades tritt noch weiteres Sinken der Temperatur ein, während der Patient abgetrocknet, eingewickelt, mit Alkohol, Reizmitteln und etwas flüssiger Nahrung gelabt wird. Manchmal genügt ein Bad, öfter sind mehrere nothwendig. Die Berichte der englischen Sammelforschung enthalten 2 Genesungen nach je 26 Bädern. Die grosse Gefahr des Zustandes lässt alle Contraindicationen in den Hintergrund treten. Nach Arch. Garrod's Statistik (Commiss. der Clinical Society) sind von

46 gebadeten Fällen 24 genesen und 22 gestorben, von 21 ungebadeten 10 genesen und 11 gestorben, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass unter den gebadeten Fällen sich die allerschwersten, zum Theil ganz verzweifelte, befunden haben, während unter den ungebadeten bloss einer mit 106° (41·1° C.) aufkam und das Durchschnittsmaximum 105·5° (40·8° C.) betrug. Unter den Gebadeten waren dagegen 15 mit Temperaturen über 106° (41·1° C.), das Durchschnittsmaximum war 106·4° (41·5° C.). Bei allen tödtlichen Fällen überhaupt war das Durchschnittsmaximum der Ungebadeten 107° (41·7° C.), der Gebadeten 108·2° (42·3° C.). Gute Erfolge hatte das Baden noch bei Temperaturen über 110° (43·3° C.). Die Commission schloss, dass man jedenfalls die Körperwärme nicht über 105° (40·5° C.) steigen lassen solle, weil unter den unbehandelten Fällen schon solche mit 106° (41·1° C.) tödtlich waren, unter den behandelten ein einziger Todesfall weniger als 105° hatte. In Fällen, wo Bäderbehandlung nicht möglich war, hat sich Eiseinpackung als sehr nützlich erwiesen, und bei diesem Verfahren sind noch Genesungen über 110° (43·3° C.) beobachtet. Zu diesem Zwecke werden Leintücher in Eiswasser ausgewunden, der Körper drein eingehüllt, und darüber können noch Eisstückchen zerstreut werden. Nach Erwärmung der Tücher werden diese mit frischen, ausgerungenen ersetzt, die wiederum mit Eisstückchen zu belegen sind. Ord reducirte die Temperatur auf diesem Wege binnen 3 Stunden von 108·4° (42·4° C.) auf 100° (37·7° C.), und, obgleich nach 4 Tagen wegen neuerlich erreichter 105·2° (40·7° C.) das Verfahren wiederholt werden musste, genas der Kranke trotz Pericarditis und Pleuritis. Günstige Erfolge berichten von der hydriatischen Behandlung unter anderem Thompson, Immermann, Southey, Greenhow, Féréol, Blachez, Carter, Daruti (Einwicklungen), Trier (Bad von 25° C., 10 Minuten Dauer, auch länger), Raynaud (Bäder von 30°—16° C.), Voillez, Moxon und viele Andere.

In der jüngsten Zeit ist neuerdings Utschik, Assistent bei Winternitz, sehr für die hydriatische Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus überhaupt eingetreten, umsomehr, als er selbst durch dieselbe ausserordentliche Erleichterung erfahren hatte. Pinoff (1858) hatte in 60 Fällen zwischen 13—54 Jahren eine Behandlungsdauer von 8—21 Tagen, 4mal Recidiven, in 10% Herzcomplicationen. Die Details der Krankheitsfälle sind uns nicht zur Verfügung gestanden. Utschik empfiehlt, neben der Darreichung von Salicylsäure, beziehungsweise Salophen, gleich zu Beginn der Erkrankung auch die Hydrotherapie anzuwenden, und zwar in folgender Weise: An den Gelenken sind Longuettenverbände, d. i. Umschläge aus mehrfachen Leinwandstreifen zu appliciren. Zu diesem Behufe nimmt man $^1/_2$ bis höchstens 1 *m* lange, 5—8 *cm* breite Streifen von gebrauchter Leinwand, welche man aufrollt, in Wasser von 8—12° eintaucht und, nachdem man sie etwas ausgepresst, um die erkrankten

Gelenke herumführt und mit einer Flanellbinde bedeckt, um eine Durchnässung des Bettes zu verhüten. Die Streifen werden nicht oft gewechselt, nur dann, wenn wieder Schmerzen auftreten; bei sehr intensiven Schmerzen und sehr empfindlichen Kranken kann man das Herunternehmen der Streifen vermeiden, indem man nach Entfernung der Flanellbinde vorsichtig kaltes Wasser auf die Streifen träufelt, bis sie sich imbibirt haben. Wo bloss ein Gelenk schmerzhaft ist, ist der Umschlag durch Auflegen eines Kühlschlauches zu unterstützen. Im übrigen wird man, wie schon Winternitz angegeben hat, in jedem Falle bei der Wahl der Proceduren nicht immer nur ganz bestimmte Applicationsweisen wählen, sondern die Krankheitsverläufe und die Verhältnisse des Kranken berücksichtigen. In Spitälern und bei gut situirten Kranken seien Halbbäder von 18—12° entsprechend, in welche der Kranke nach Abkühlung des Kopfes von zwei genügend anstelligen Personen gehoben wird; dabei sei er häufig mit dem Badewasser zu übergiessen, damit zu dem thermischen auch noch der mechanische Reiz komme. Dauer des Bades 6—8 Minuten, worauf der Patient in das mit grosser Wolldecke und darüber frischem Leintuch versehene Bett gelegt und schnell ohne vorheriges Abtrocknen zugedeckt wird. Nach dem Bade Euphorie, kurzer, erquickender Schlaf. Nach erfolgter Wiedererwärmung Longuetten auf die erkrankten Gelenke. Bei armen Leuten, wo Bäder nicht durchführbar sind, Theilwaschungen; Waschung von Gesicht und Kopf. Eintauchen eines Handtuches in Wasser von 12—14° R., Umwickeln eines Armes, Frottiren desselben, Abtrocknen mit einem zweiten Tuche, Zudecken des Armes, ebenso verfährt man mit dem anderen Arme, Brust und Rücken und Beinen, dann Longuetten auf die kranken Gelenke. Bei nicht zu übermässigen Schmerzen Abreibung von 16—18° R. in horizontaler Lage, indem man über das Bett, um es vor Durchnässung zu schützen, eine wollene Decke ausbreitet und darüber das nicht zu stark ausgerungene Leintuch, in welches der Kranke eingeschlagen wird. Man reibt zuerst die Vorderseite des Körpers, dann nach vorsichtiger Seitenwendung auch die Rückenseite. Nach beendigter Abreibung wird das Tuch vorsichtig unter dem Kranken weggezogen, ein trockenes untergeschoben und der Kranke eingehüllt und zugedeckt. Bei besonders heftigen Schmerzen keine Frottirung, sondern Andrücken des Leintuches an den Körper mit flachen Händen und neue Anfeuchtung der sich rasch erwärmenden Stellen (sogenanntes Lakenbad). Nach 2 bis 3 Tagen ist die Schmerzhaftigkeit so weit herabgesetzt, dass passive Bewegungen und Umlagerung des Kranken leicht möglich sind, worauf feuchte Einpackung erfolgt. Auf die über das Bett gebreitete grosse Wolldecke kommt ein in ganz kaltes Wasser getauchtes, gut ausgerungenes Leintuch, in welches der Patient hineingehoben wird, nachdem man Gesicht und Kopf gut gekühlt hat. Das Leintuch wird über dem Kranken zusammen-

geschlagen, zwischen Arm und Rumpf und zwischen die Beine gut eingestopft. Dann werden beide Theile der Wolldecke eng anschliessend um den Körper geführt, namentlich am Halse gut angelegt, der untere freie Theil um die Füsse umgeschlagen. Der Eingepackte wird mit einer zweiten Kotze oder mit einem Federbett gut zugedeckt und durch Oeffnen eines Fensters wird für Zutritt frischer Luft gesorgt. Ist nach $^3/_4$ Stunden die Wiedererwärmung eingetreten, so wird der Patient schnell ausgepackt, kalt abgerieben und in ein Halbbad von 18° R. gebracht, das man auf 16° abkühlt. Hierauf kommt er zum Nachdunsten ins Bett und bekommt nach der Wiedererwärmung frische Longuetten. Gewöhnlich genügen zwei Proceduren in 24 Stunden.

So sehr wir selbst, wie schon erwähnt, in der Kaltwasserbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus auf der Klinik aufgewachsen waren und ihre Vortheile schätzen gelernt haben, wenn sie auch in ihren Details von der hier beschriebenen abwich, so müssen wir doch sagen, dass seit der Einführung der Salicylbehandlung innerhalb der von uns angedeuteten Grenzen eine so ausserordentlich rasche Verringerung der Schmerzen und der Entzündung, sowie des Fiebers erzielt wird, dass wir die Nothwendigkeit eines anderen Behelfes in typischen Fällen nicht einzusehen vermögen. Bei leichteren Kranken haben die verschiedenen oben geschilderten Proceduren nur eine mässige Belästigung für dieselben zur Folge, die, wenn nachher Euphorie eintritt, immerhin dadurch aufgewogen werden möge, in wirklich schweren Fällen ist die Empfindlichkeit der Kranken eine so ausserordentlich grosse, dass sie Aerzte und Wärter gar nicht so weit an sich herankommen lassen. Was endlich den absoluten Wert der geschilderten Behandlung betrifft, so spricht Utschik selbst davon, dass die Schmerzhaftigkeit nach 2—3 Tagen so weit herabgesetzt ist, passive Bewegungen zu ermöglichen, was der Zeit nach keinen Vorzug vor der Salicylbehandlung bedeutet, und es ist nicht zu vergessen, dass er selbst der gleichzeitigen Darreichung des Salophens das Wort spricht. Wir resumiren: Man hat von der hydriatischen Behandlung keine Verschlimmerung des Processes zu befürchten, sie ist in leichteren Fällen ohne besondere Qual für die Kranken durchführbar, hat aber keine raschere Genesung zur Folge als die heutzutage übliche Salicyltherapie; in schweren Fällen mit starken Schmerzen und sehr multiplen Affectionen ist sie nur sehr schwer durchführbar und für den Kranken nicht ohne Belästigung. Glänzende Erfolge hat sie bei Hyperpyrexie.

Thermalbäder (Wagner, Kerr), Massage sind nur bei chronisch gewordenen Fällen nach Ablauf der acuten Erscheinungen statthaft. Die Empfehlung der Massage bei subacuten Fällen (Starke, 1878, Pallin 1887, Hayes, 1889) möchten wir für sehr bedenklich erklären, wenn sie einigermassen wirksam (Pétrissage) ausgeübt werden soll. Den acuten

Gelenkrheumatismus selbst mit heissen Bädern (30—33° R.), beziehungsweise heissen Einpackungen zu behandeln (Schwitzen durch $^1/_2$ Stunde, daneben Salicylgaben) hat bloss E. Moritz empfohlen, aber keinen Nachfolger gefunden. Heisse Luftbäder (65° C. bis 105° und selbst 150°) für die chronischen Fälle empfahl Knowley Sibley und als locale Bäder E. Chrétien, Wilms permanente forcirte warme Bäder bei Arthritis gonorrhoica, offenbar auch nur für die chronischen Fälle.

Seit alter Zeit hat sich die Ruhestellung und sanfte Compression der erkrankten Gelenke als ausserordentlich schmerzlindernd bewährt. Mit oder ohne Einreibungen (Malagmata, Kataplasmen) wurde die Ruhestellung der Gelenke durch Verbände angewendet. Seutin empfahl seinen Kleisterverband, ebenso Gottschalk (1855). An der Prager Schule wurde der acute Gelenkrheumatismus schon in den Vierzigerjahren mittels Compression behandelt (Kubik, 1847) und diese bei intracapsulären Entzündungen empfohlen, während sie bei extracapsulären erfolglos sei. Wir selbst haben vom Jahre 1865 an, zu einer Zeit, wo eine specifische Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus noch nicht möglich war, geleitet von unseren früheren, auf der chirurgischen Klinik gesammelten Erfahrungen, in zahlreichen Fällen von der Anwendung gewöhnlicher Contentivverbände mit Pappeschienen, Watta und Rollbinden, die sehr leicht zu improvisiren und ebenso leicht zn entfernen sind, bei den Gelenkaffectionen der Extremitäten die wohlthuendsten Wirkungen für die Kranken gesehen. Das Anlegen des Verbandes verursachte, wenn mit der nöthigen Zartheit vorgenommen, kein nennenswertes Unbehagen, und mit der Feststellung des Gelenkes schwand nicht nur der Schmerz sehr rasch, sondern es gingen oft Puls, Respiration und auch die Temperatur ganz bedeutend zurück, um mit dem Auftreten eines neuen Nachschubes allerdings wieder anzusteigen, aber sobald die Localisation auf einzelne Gelenke beschränkt blieb, nach neuerlicher Ruhestellung der letzteren wieder zu verschwinden. Im Verbande verringerte sich Röthung, Schwellung, Spannung gemeiniglich sehr rasch und für jede einzelne Gelenkgruppe genügte eine Zeit von 1 bis 2 Tagen, selten mehr, nach welcher sie wieder frei gemacht werden konnte. Begreiflicherweise hat die Anlegung, wenn viele Gelenke gleichzeitig erkrankt waren, ihre Uebelstände gehabt, aber sie war doch wirksamer und erzeugte längere schmerzfreie Intervalle, als die bis dahin geübten kalten Einwicklungen der Gelenke. In Italien wurde die Compression bei acuten febrilen Gelenkentzündungen seit 1868 von L. Concato (Wasserglasverband) geübt, ebenso von Tamburini; Heubner empfahl sie neuerdings 1871; Bodo Wenzel rühmte die in Hamburg gebräuchlichen Bonnet'schen Drahtschienen. Weitere Lobredner fand das Verfahren, das den Verlauf entschieden abkürzt, in Oehme, 1873 (45 Fälle), F. Riegel (41 Fälle, Pappwatteverband; sehr schnelles, oft beinahe momentanes Ver-

schwinden des Schmerzes, Dauer des Verbandes 6—7 Tage, Fallen des Fiebers, Abkürzung der Fälle, kein Einfluss auf die Herzcomplication), R. Bridges, P. Martelli (1877). Neuerdings empfiehlt Lenhartz (1894) für die Arme Armbretter, für die Beine Pappschienen mit Watte gepolstert und mit Mullbinden fixirt, unter Freilassung eines schmalen Spaltes an der Vorderseite zum Behufe der Abdunstung.

Ehe wir zu der jetzt gebräuchlichen Behandlung des Processes mit Salicylpräparaten übergehen, wollen wir noch in Kürze der suggestiven Behandlung Erwähnung thun, welche nach Ennemoser schon von Deleuzes[1]) (1852) ausgeübt, neuerdings in Fontane und Ségard, Bernheim, Liébeault, Ringier, Hirsch, Tuckey und H. Stadelmann warme Lobredner gefunden hat. Obgleich wir selbst den Ausschreitungen der suggestiven Behandlung und des Hypnotismus skeptisch gegenüberstehen, so glauben wir doch, dass selbst bei einem Process, wo wirkliche, objectiv wahrnehmbare anatomische Ursachen für die Erzeugung heftiger Schmerzempfindungen vorhanden sind, die Berichte bezüglich suggestiver Beseitigung solcher Schmerzen eine unbefangene Prüfung verlangen, wenn sie von einigermassen ernst zu nehmender Seite ausgehen. Da haben wir vor allem zwei Fälle von Fontane und Ségard (1887).

Der erste betrifft einen 20jährigen Matrosen mit der Diagnose: Rhumatisme articulaire aigu. Angeblich durch Erkältung während des Nachtdienstes an heftigen Lendenschmerzen erkrankt, hatte er am folgenden Tage starke Schmerzen in beiden Füssen und in der rechten Hand, Fieber, Bewegung unmöglich. Am Abend des 4. Tages in das Hospital eingetreten, hat er eine geringe Schwellung der ergriffenen Gelenke, nur 38° Temperatur, wird sofort durch Fixation der Augen und darauf Schliessung der Lider hypnotisirt, das Verschwinden des Schmerzes, die Unterdrückung des Fiebers suggerirt; Erwachen mit sehr geringem Schmerz. Bei einer zweiten Sitzung krampfhafte Bewegung der Augen nach oben. Hypnose binnen einer halben Minute zu erreichen. Der Schmerz im Fusse hört vollständig auf, die Temperatur ist auf 37° gesunken. Bei strenger Diät bleibt er gesund und wird am 7. Behandlungstage entlassen. 2. Fall: 48jährige Zeitungshändlerin, monarticuläre Affection des rechten Fusses seit 10 Tagen, ist sehr herabgekommen, war früher nicht hysterisch, hatte aber heftige Kopfschmerzen und früher einen Anfall von Rheumatismus. Der rechte Fuss ist bedeutend geschwollen, roth, fast rothlaufartig gefärbt, spontan wenig schmerzhaft, Bewegung aber wegen heftiger Schmerzen unmöglich, Hypnose binnen 2 Minuten durch blosse Fixation des Blickes. Hört gut und antwortet deutlich. Entsprechende Suggestion, welche mit „ja“ beantwortet wird; erwacht durch Anblasen der Augen, setzt sich im Bette auf, ohne zu sprechen, mit ganz verwundertem Blick. Dieser Stupor dauert ungefähr eine Minute. Steckt den Fuss zur Decke heraus, bewegt ihn in allen Richtungen, ruft dann mit vor Erregung zitternder Stimme, fast weinend:

[1]) Je dois ajouter que de toutes les maladies qu'on a traitées par le magnétisme, le rhumatisme est celle, dans laquelle on a obtenu le plus de succès quoiqu'on n'ait que très rarement produit le somnambulisme.

„Aber das ist unmöglich, ich träume u. s. w.“ Am folgenden Tag geringer Schmerz, Anschwellung ungefähr um neun Zehntel verringert, noch um die Knöchel. 2. Sitzung 2 Tage später, gutes Allgemeinbefinden, kein Fieber; 8 Tage nach Beginn der Behandlung tritt sie aus, um ihrem Berufe nachzugehen.

Fontane und Ségard behaupten, noch eine Zahl ähnlicher Beispiele anführen zu können. Subacute Fälle seien besser geeignet, ein acuter Nachschub mit Schmerzen entziehe die Kranken fast vollständig dem Einflusse des Hypnotismus; man muss dann erst eine gewisse Beruhigung abwarten, ehe man wieder hypnotisirt. Ein 3. Fall von subacutem Rheumatismus, in zwei Sitzungen gebessert, bekommt Pericarditis, die symptomatisch behandelt wird. Eine neuerliche Suggestion beseitigt nicht nur die Gelenkschmerzen, sondern auch den nach der Pericarditis zurückgebliebenen Schmerz. In manchen Fällen sei die Suggestion nur palliativ, ohne den Gang der Krankheit zu ändern, wofür auch Beispiele angeführt werden. Auch da wirke neben der classischen Behandlung die Suggestion calmirend. Bernheim (1892) erwähnt die Heilung zahlreicher Fälle von Gelenkrheumatismus durch hypnotische Suggestion in 4 Tagen:

40jähriger Mann, vor 20 Jahren ausgebreiteter acuter Gelenkrheumatismus durch 2 Monate, vor 5 Jahren mehrere Rückfälle mit Spitalsbehandlung. Auch einige Nachschübe. Im letzten Anfalle Behandlung 5 Tage im Bett, Bäder, Jodtinctur, keine Anschwellung, aber heftige Schmerzen, von Krämpfen begleitet. Morphiuminjectionen. Nach 4 Monaten kann er mit Hilfe eines Stockes gehen, nach weiteren 7 Monaten Magenschmerzen, Aufstossen, Säure, kein Erbrechen, diffuse rheumatische Schmerzen in den Lenden und Gelenken, welche ihn nicht im Gehen hindern. Kräftige Constitution, kein Fieber, klarer Harn, Kolik, etwas Diarrhoe, Krachen im rechten Handgelenk, Erschlaffung in den Fingergelenken, Krachen in den Zehengelenken. Vorher auch Analgesie und Anästhesie im Fusse und im unteren Viertel der Beine, so dass er die subcutanen Injectionen nicht spürt. Herz anscheinend nicht krank. Suggestion ruft tiefen Schlaf herbei, am folgenden Tag keine Schmerzen mehr, aber Kolik und 6 Diarrhoeen. Bekommt Extractum thebaicum mit Ratanhia. Suggestion. Am folgenden Tage noch 3 Diarrhoeen, 4mal 20 Minuten bis eine halbe Stunde lange Schmerzen in den Beinen, Krampfempfindungen im Fuss, geht ordentlich. Suggestion und Arznei. Nachts Schlaf nur 3 Stunden, Stechen in den Extremitäten, keine Diarrhoe. Suggestion, keine Arznei. Die Schmerzen haben aufgehört, sind nicht wiedergekommen; seit dieser Zeit genesen. In einem anderen Falle ist seit zwei Tagen eine gonorrhoische Arthritis bei einer 25jährigen, mit Blennorrhoe behafteten Säugenden in den Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken der einen Seite vorhanden. 2 Gran Antipyrin ohne Wirkung. Starke Druckempfindlichkeit des Unterarmes bis zum Schreien. Suggestion in tiefem Schlaf hebt Kopfschmerz und die Hyperästhesie des Unterarmes und der Hände auf, die Schwellung besteht fort. Wiederholte Suggestionen haben Nachlass des Schmerzes und der Hyperästhesie zur Folge, aber die Kranke bleibt noch mit Schmerz und erheblicher Schwellung im Handgelenk und den mittleren Fingergelenken durch einen Monat auf der Abtheilung. Die Suggestion, die die Hyperästhesie des Unterarmes definitiv aufgehoben hat, verringert für einige Zeit nur den Schmerz der Arthritis, das Leiden erfordert einen Gypsverband, die Kranke

wird auf die chirurgische Abtheilung transferirt. Ein 3. Fall: 29jähriges Dienstmädchen, hat im Jänner Gelenkschmerzen, starkes Fieber, Röthung und Schwellung im rechten Knie, Fusse und in den Zehen durch 3 Wochen, nach 3 Wochen Nachschub in rechter Schulter, Ellbogen- und mehreren anderen Gelenken durch einen Monat, nach 3 Monaten Ameisenlaufen in den Beinen, schleppt dieselben, kann dann gar nicht mehr gehen, hütet das Bett, hat 5 Tage nicht urinirt, wird kathetrisirt. Bei der Aufnahme Temperatur am Morgen 32·3° (?, das Fragezeichen rührt von Bernheim selbst her), Puls 136, heftige und frequente Herzaction. Rückwärts beiderseits Lungenaffectionen. Eine gewisse Steifheit in Ellbogen und Schulter rechts. Schmerz im Handrücken, langsame Bewegung, keine Anschwellung, kann den Arm nicht bis zur Horizontalen erheben, klagt über Schmerzen, wenn man diese Grenze überschreitet, hebt die Füsse langsam und mit Mühe, kann die Zehen nicht bewegen, Neigung zur Contractur in beiden Beinen. Lebhafte Sehnenreflexe in Füssen und Knieen. Anästhesie mit vollständiger Analgesie in der rechten Seite des Rumpfes und im rechten Arme. Analgesie und Anästhesie im rechten Schenkel. Bein und Fuss sensibel, Fussohle anästhetisch. Einige Tage später Wechsel der Stelle der Sensibilität. Suggestion. Die weitere Behandlung dauert 3 Jahre. Die Diagnose wird auf Myelitis gestellt. Die sehr umständliche Krankengeschichte kann an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt werden; sicher ist, dass die unter wiederholten Suggestionen erzielten zeitweiligen Besserungen nichts mit dem Gelenkrheumatismus zu thun hatten.

In einer neueren Ausgabe werden 19 geheilte Fälle von Rheumatismus angeführt, darunter 5 mit Gelenkaffectionen. Unter diesen befanden sich eine Arthralgie nach Arthritis, zwei Gelenkrheumatismen ohne Fieber (langsame Heilung), ein Rheumatismus der Muskeln, Gelenke und Nerven (langsame Heilung), ein Rheumatismus nach Blennorrhoe (langsame Heilung). Die anderen Fälle sind theils „Muskelrheumatismen", theils Gelenkschmerzen. Liébeault (1891) hält die Suggestion für das sicherste Mittel für die Schmerzbeseitigung beim acuten Gelenkrheumatismus und führt dafür einige Beispiele an; ebenso rühmt Hirsch (1893), ein Schüler Moll's, sehr grosse Erfolge, jedoch besonders bei den nach Ablauf der Krankheit zurückbleibenden Schmerzen, und Ringier (1891) zählt 10 Fälle von acutem und chronischem Gelenkrheumatismus auf, von denen 6 absolut geheilt seien = 60% und 3 gebessert = 30%, nur ein Fall habe einen Misserfolg gehabt. Forel's (1891) 70jähriger Alkoholiker, der schon 10 Jahre zuvor einen Selbstmordversuch gemacht hatte und als unverbesserlicher Trunkenbold und Lump bezeichnet wird, hatte „Lendenrheumatismen", die ihn ganz krümmten und in der Arbeit beeinträchtigten. Durch Suggestion schwand Alkoholismus und Lendenschmerz vollständig. Ein Recidiv des letzteren wurde durch drei Hypnosen beseitigt. Von Gelenkrheumatismus ist in diesem Falle überhaupt keine Rede gewesen. Von C. Lloyd Tuckey's (1895) vier Fällen sind zwei Bernheim entlehnt (s. o.), einer von Tuckey betrifft nur Muskelrheumatismus ohne Schwellung oder anderweitige Veränderung: einmalige Hypnose, Reiben der Muskeln, Drehung des Kopfes:

einer von Tatzel einen seit 3 Jahren bestehenden Rheumatismus besonders der Rückenmuskulatur, gekrümmte Haltung, „Arbeitsunfähigkeit", Dampfbäder, Massage, Oeynhausen ohne Erfolg, Hypnose, Suggestion eines angenehmen Wärmegefühls und Weichwerden der Muskulatur; nach 5 Monaten genesen. In Grossmann's (1894) Sammlung von Gutachten und Heilberichten findet sich ausser einer Wiedergabe der Ringier'schen Aufstellungen ein Fall von Delboeuf, als Arthritis deformans oder nodosa bezeichnet, nicht näher beschrieben; der „ankylotische" Arm wird in der Hypnose ohne Schwierigkeit bewegt, um den Hals des Kranken gelegt u. s. w. Binnen einer halben Stunde ist alles dauernd geheilt. Winiwarter, der die Kranke nachher sah, meinte, die Sache habe ganz wie eine Arthritis deformans ausgesehen, müsse aber doch wohl keine gewesen sein. Gerster's (Braunfels) Fall, als Rheumatismus m. articularis acutus bezeichnet, ist ein 16jähriger Gymnasiast von weichem, empfänglichem Naturell, der nachts an empfindlichen Nackenschmerzen erkrankt, den Kopf ängstlich aus Furcht vor Schmerzen nach rechts hält. Oberhalb der linken Schulter ist eine handtellergrosse Stelle des Kappenmuskels härtlich geschwollen und druckempfindlich. Hypnose, Desuggestion unter leisem Streichen der geschwollenen Stelle und langsamer Drehung des Kopfes nach allen Seiten. Nach fünf Minuten durch Suggestion erweckt, ist der Patient vollständig hergestellt. Grossmann selbst tritt warm für die hypnotische Behandlung der Gelenkkrankheiten (nämlich des chronischen Gelenkrheumatismus und der Gicht) ein. Es komme vor allem darauf an, den Schmerz wegzusuggeriren, weil die Functionsstörungen mehr durch diesen als durch die anatomischen Gelenkveränderungen bedingt sind und durch die Beseitigung der Schmerzen auch die Rückbildung letzterer gefördert wird. Der Erfolg der hypnotischen Suggestion sei im einzelnen verschieden, man dürfe nicht allzuviel auf einmal anstreben. Wenn der pathologische Process im Gelenke ganz oder fast ganz abgelaufen und der verbliebene Schmerz nur autosuggestiven Ursprunges sei (nervöse Nachbilder), so sei ein vollständiger und dauernder Erfolg zu erzielen. Da die Schmerzen jedoch nach der ersten hypnotischen Sitzung zumeist nicht ganz ausbleiben, so sei es auch rathsam, dies bei der Behandlung zu berücksichtigen und nicht sogleich gänzliches Schwinden, sondern nur seltenere Wiederkehr und geringere Intensität der Schmerzen und erst nach einer gewissen Zeit vollständiges Aufhören derselben zu suggeriren. Auch die Gelenkanschwellung lasse sich suggestiv beeinflussen, indem man mit der verbalen Suggestion leichte Streichungen des leidenden Gelenkes verbindet, als ob man die Schwellung wegdrücken wollte, oder während der verbalen Beeinflussung einen gewissen Druck auf das Gelenk mit der Hand ausübt. H. Stadelmann (1895), der die psychische Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus zum Gegenstande einer Mono-

graphie macht, zweifelt wegen der Möglichkeit der suggestiven Heilung an dessen infectiöser Natur, beruft sich auf alle die bereits angeführten Fälle und Mittheilungen und bringt folgende Fälle: 1. Fall: 31jähriges Weib, seit einigen Tagen acuter Gelenkrheumatismus, Temperatur nicht über 39°, Schmerz in Kreuz und Hüften, Kniegelenk geschwollen, bei leisester Berührung schmerzhaft. Hypnose durch Fixation und Schlafsuggestion. Nach dem Erwachen freiwillige Bewegung der Kniegelenke ohne Schmerz, setzt sich im Bett auf. Am folgenden Tag Schmerzen im Hüftgelenk, Zehen des linken Fusses, in der Schulter und Kiefergelenk, Suggestion, völlig schmerzfrei. Dasselbe Spiel wiederholt sich noch durch mehrere Tage, während einzelne kleine Gelenke neuerdings geschwollen und geröthet sind. Nach der Hypnose kein Schmerz, der aber wiederkehrt; nach 10 Tagen ist die Kranke geheilt. 2. Fall: Mädchen, 18 Jahre, nach Wechseln eines kalten Hemdes Schmerzen in Schulter und Kreuz, anfangs Fieber. Hypnose, Suggestion, sofortige Heilung. 3. Fall: 25jähriger, wenig intelligenter Mann, durch Erkältung „acuter Gelenkrheumatismus", heftige Schmerzen im rechten und linken Knie- und Fussgelenk, im Kreuze, im linken Arm und rechten Sternoclaviculargelenk, 39·5°, Herz gesund. Eine objective Veränderung der Gelenke wird nicht erwähnt. Nach der Hypnose und Suggestion freie Beweglichkeit der vorher steifen und schmerzenden Gelenke; seitdem gesund. Stadelmann bringt folgende Tabelle:

Zahl der behandelten Fälle	Behandlungsdauer nach Tagen: Längste	Kürzeste	Durchschnittliche	Rückfälle nach der Entlassung	Misserfolge bei der Behandlung	Es bestand im Beginne der Behandlung eine krankhafte Affection des Herzens (Zahl der Fälle)	Es zeigte sich während oder nach der psychischen Behandlung von den am Herzen Gesunden eine nachweisbare krankhafte Veränderung am Herzen	Der psychischen Behandlung waren zugänglich	Sitzungen bei einem Patienten: Zahl der meisten	Zahl der wenigsten	Durchschnittliche Zahl der
12	11	1	5·5	1 nach einem Jahre	0	6	0	12	14	1	5—6

L. Löwenfeld (1897) findet in den Beobachtungen von Stadelmann und Grossmann keinen Beweis für die Beeinflussung des Verlaufes der Erkrankung beim acuten Gelenkrheumatismus, ohne jedoch zu bezweifeln, dass sich durch hypnotische Suggestion die Beschwerden (Schmerzen, Schlafmangel) mildern oder ganz beseitigen lassen.

Ueberlegt man, dass in keinem der oben angeführten Berichte der Nachweis einer wirklichen Beeinflussung des Verlaufes des acuten Gelenkrheumatismus geliefert ist, dass wirkliche Polyarthriten zum Schwinden der objectiven Erscheinungen längerer Behandlungsdauer bedurft haben, dass, wie wir an einer früheren Stelle gezeigt haben, spontane Heilungen des acuten Gelenkrheumatismus innerhalb sehr weniger Tage gar keine Selten-

heit sind, dass schwere acute hochfebrile Processe naturgemäss gar nicht zum Substrat hypnotischer Behandlung genommen werden, so kommt man zu dem Schlusse, dass Hypnose und Suggestion im äussersten Falle die oft im Bewusstsein der Kranken überschätzten Schmerzempfindungen in den Hintergrund drängen und damit die aus Angst vor Schmerz vermiedene spontane Beweglichkeit der Gelenke selbst bei Fortbestand der Entzündungserscheinungen ermöglichen können. Das ist gewiss ein Erfolg, aber ein solcher, der auf viel einfachere, anspruchslosere Weise erzielt werden kann, als vermittels des immerhin auffälligen Apparates der Hypnose und der Suggestion. Einen Fortschritt vermögen wir in dieser Form der psychischen Beeinflussung des Patienten beim acuten Gelenkrheumatismus nicht zu erblicken. Ein wohlmeinendes, aber festes Auftreten des Arztes dem Patienten gegenüber, etwa unterstützt durch ein harmloses und doch wirksames Verfahren zur Schmerzstillung (Ruhelagerung oder dgl.), gestattet ohne narkotische Mittel einerseits, die ja doch, wenn irgend möglich, vermieden werden sollen, aber auch ohne starke psychische Desäquilibration des Kranken, wie sie durch wiederholte Hypnosen bei empfänglichen Individuen eintreten kann, dasselbe Ziel der Linderung der Beschwerden zu erreichen. In ernsten Fällen aber kann ein solches auf die Beseitigung eines einzigen Symptoms gerichtetes Verfahren mit einer zielbewussten Arzneibehandlung nicht concurriren.[1])

Wir glauben, dass es richtig sei, aller Suggestionsmittel gänzlich zu entrathen und die Kranken nach bewährten wissenschaftlichen Grundsätzen klar und entschieden zu behandeln. Die Erfolge wird man dann auf seiner Seite haben.

Wir kommen nun zur letzten Phase in der Entwickelung der Therapie des acuten Gelenkrheumatismus. Sie ist charakterisirt durch die Einführung der Salicylpräparate und verwandt wirkender Arzneien. Es wäre consequent gewesen, dieselben innerhalb der Reihe der früher abgehandelten chemischen Heilmittel zu besprechen. Ihre Wichtigkeit rechtfertigt eine gesonderte Behandlung. Bereits im Jahre 1874 hatte Maclagan auf Grund eines eigenthümlichen Gedankenganges das Salicin gegen acuten Gelenkrheumatismus verwendet. Indem er den Rheumatismus in eine genetische Beziehung zur Malaria bringen zu müssen glaubte, dachte er auf Grund der Erfahrung (?), dass gegen die miasmatischen Krankheiten an Ort und Stelle wachsende Vegetabilien wirksame Arzneimittel abgeben, daran, ebenso wie bei Malaria Chinin nützlich sei, dessen Mutterpflanze,

[1]) So richtig es ist, wenn Stadelmann den von mittelalterlichen Aerzten, wie Pauli Barbette, empfohlenen „Horn vom Elent, Ochsen", „Regenwürm", „die Beiner von einer grünen Eydechs", dem „Creutzbein im Hechtskopf", „dem Blut von einem Katzenmännlein" suggestive Wirkung zuschreibt, so gilt wohl dasselbe von den in homöopathischer Gabe empfohlen gewesenen Aconit, Bryonia, Belladonna, Colchicum, Mercur, Pulsatilla, Dulcamara, Ranunculus bulbosus, Cocculus, Euphorbium, Carbo vegetabilis u. s. w.

die Cinchona, in Malariagegenden gedeihe, so könnte das in den Weiden vorkommende Salicin gegen Rheumatismus nützlich sein, weil Weiden in Rheumatismusdistricten besonders gut fortkommen. Seine anfänglichen Dosen waren 0·9 *gr* dreistündlich. Als bald darauf die Salicylsäure empfohlen wurde, meinte er, der Salicylsäure das Salicin wegen grösserer Unschädlichkeit vorziehen zu sollen.[1]) Seit jener Zeit ist Salicin nicht mehr aus der Reihe der antirheumatischen Mittel verschwunden. Senator empfahl es 1876 unabhängig von Maclagan, geleitet durch den Gedanken, dass Salicin nach den Untersuchungen von Ranke, Lehmann, Laveran, Millon, direct in den Magen oder in das Blut des thierischen Organismus gebracht, ganz oder zum Theil in Salicylsäure übergeht. Auch stand dem Mittel der geringe Preis zur Seite. Weitere zum grösseren Theile empfehlende Berichte kamen von Shoffield (13 Fälle), Ralfe, Pearse (6 Fälle, günstig, davon zwei mit längerem Verlaufe, grössere Gaben, 20—30 Grains zweistündlich), Miers (kleinere Gaben, einige Zweifel an der Wirkung, Warnung gegen Salicylsäure), Parker, May, Laffan, Curnow (3 Fälle, rasch und günstig, einer bei grossen Dosen langwierig verlaufend), Jacob (5 Fälle, minder energisch als Salicylsäure), Beeby (Hyperpyrexie, stündlich 10—12 Grains ohne Nutzen, dann Salicylsäure, Tod bei 111° F.), Bury (8 Fälle, darunter 2 Relapse, Schmerz schwand nach durchschnittlich 1164 Grains, das Fieber nach durchschnittlich 565 Grains. 6·4 Behandlungstagen und 15·8 Tagen Krankheitsdauer, dreimal Herzgeräusch), Green (ohne Nutzen), Macdonald (1 Fall), Nieder (2 Fälle), Ringer (8 Fälle, dreimal rasche Beseitigung der Schmerzen vor dem Temperaturabfalle, in den anderen gleichzeitig oder später, keine entschiedenen Herzaffectionen, aber öfter systolisches Geräusch, dreimal profuser Schweiss, im Harn einmal sechs Stunden nach der ersten Darreichung und 4 Tage nach dem Aussetzen Salicylsäurereaction), Maginnis (1 Fall), J. Martin (6 Fälle, kurzer Verlauf). Ungünstige Erfolge berichteten Foster (grosse Gaben bis 90 Grains täglich, 1 Fall), Greenhow (10 Fälle ohne Erfolg, keine Abkürzung, häufige Recidiven, einmal Epistaxis, viermal Herzdepression, zweimal Uebelkeit und Erbrechen), und Monier schloss aus einer Zusammenstellung und Kritik der englischen Veröffentlichungen, dass die Mehrzahl der mitgetheilten Fälle den subacuten Rheumatismus betreffen und dass, wo frische, wirklich acute Fälle vorliegen, der günstige Einfluss der Mittel (auch der Salicylsäure) viel weniger hervortrete, so dass die Todesfälle, besonders durch Hyperpyrexie, nicht vermindert werden. Stricker sah nach 30 *g*, binnen 14 Stunden gereicht, schwere Vergiftung ohne

[1]) Bald nach seiner ersten Publication theilte ihm Dr. Ensor vom Cap der guten Hoffnung mit, dass die Hottentotten schon seit langer Zeit Weidenrinde gegen Rheumatismus verwenden. Wir verweisen bei dieser Gelegenheit auf das erwähnte Citat aus Qu. Serenus Samonicus.

eine günstige Beeinflussung des Rheumatismus. Young stellte die Wirkung des Salicins jener der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons gleich, besonders in uncomplicirten Fällen ohne Herzerscheinungen und ohne zu hohe Temperaturen. Sinclair sah neben guten Einwirkungen auch Misserfolge, Schramm (Gaben von 10—15 *gr* pro die) gleiche Wirkung wie jene der Salicylsäure. Die ungünstige Statistik von Greenhow veranlasste Maclagan zu einer Enquête bei 39 grösseren Provincialhospitälern Englands, welche sämmtlich die Salicylbehandlung, 11 davon die Salicinbehandlung eingeführt hatten. Indem er dem Salicyl als Antirheumaticum Gerechtigkeit widerfahren liess, blieb er dabei, die beste Form der Darreichung sei das Salicin. Relapse seien die Folge von zu frühem Aussetzen, auch wohl der Ausdruck des intermittirenden Charakters der Krankheit. Auch Quinlan (1883) ist ein Lobredner des Salicins, welches in stündlichen Gaben von 2—3·2 *g* bis zur Defervescenz zu reichen sei unter Steigerung der Anfangsdosis um weitere 0·5 *g*, wenn nach 6—8 Stunden der Effect nicht eintrete. Darreichung in Kapseln. Bei Einzelgaben von 5 *g* in der Reconvalescenz sah er keine Nebenerscheinungen, dagegen intensive Nebenerscheinungen von Salicylsäure und Natrium salicylicum nach den von ihm beliebten stündlichen Gaben von 1·2—2·2 *g*. Cheadle (1888) empfahl Salicin und grössere Chinindosen bei intercurrenten Pneumonieen und warnte in solchen Fällen vor Verwendung von Salicylsäure und Aconitin. Auch für Kinder gab er dem Salicin den Vorzug. Haig (1890), der wieder auf die alte Harnsäuretheorie des acuten Gelenkrheumatismus zurückkam, verglich die Harnsäureausscheidung bei salicylsaurem Natron und Salicin; sie sei bei ersterem 13mal so hoch. Damit parallel gehe die therapeutische Leistung, die für Salicylsäure viel energischer sei.

Den Vogel abgeschossen hat in der modernen Therapie die Salicylsäure, beziehungsweise das salicylsaure Natron. Nachdem Kolbe auf Grund einer später geänderten Anschauung bezüglich des Verhaltens der Salicylsäure im Organismus die Aufmerksamkeit auf dieses Mittel als Antiseptikum und als Ersatzmittel der Carbolsäure gelenkt hatte, wurde die reine Salicylsäure zuerst von Buss und Riess (1875) angewendet. Buss gab die reine Säure anfangs in grossen Dosen als Fiebermittel, später davon abkommend das Natronsalz in Mixtur von 15—20 auf 200, 3 bis 4 Esslöffel auf einmal und dann zweistündlich 1 Esslöffel. Grösseres Aufsehen machte die von Stricker mitgetheilte Beobachtung über 14 Kranke aus Traube's Klinik. Er wies darauf hin, dass die frisch in Behandlung tretenden Kranken binnen 48 Stunden von Fieber und Gelenkleiden befreit werden können. Die Patienten nahmen reine Salicylsäure in Pulverform in Oblaten stündlich 0·5—1·0, im Ganzen nie mehr als 15 *g*, nie weniger als 5 *g*. Bei grossen Dosen unangenehme Erscheinungen, Rausch, Brennen im Schlund und Magen. In der Reconvalescenz war täglich $1^1/_2$—$2^1/_2$ *g*

fortzubrauchen. Auf die Nutzlosigkeit bei Tripper- und Dysenterierheumatoid wies schon Stricker hin. Weitere Versuche wurden von Riess (27 Fälle) mitgetheilt, doch nicht mit so durchschlagendem Erfolge. Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug 9mal nur 3—8 Tage, aber 3mal 6—7 Wochen, 3mal 2 Monate und darüber. Günstiger äusserten sich bald darauf F. Schultze (10 Fälle), Leonhardi-Aster (39 Fälle, darunter aber 1 Fall von Salicyldyspnoe und schweren Vergiftungserscheinungen), 12 Kranke bekamen Recidiven, 2 Exantheme. Fiedler beobachtete nach 15 *g* eine Nierenblutung von zehntägiger Dauer, M. R. Seiler bei einem $7^1/_2$jährigen Kinde, welches auf besonderen Wunsch der Eltern 5 *g* Salicyl erhalten hatte, tödtliche Vergiftung. Bardenhewer bestätigte die rasche Abnahme von Fieber und Gelenkaffectionen binnen wenigen Tagen, sah einigemale Ohrensausen, einmal Diarrhoe, Friedländer hatte gute, Justé keine sehr glänzenden Erfolge, in einem Falle beobachtete er Störung der Intelligenz. Von nun an folgte eine Flut von Berichten über Behandlung von Rheumatismus mit salicylsaurem Natron, aus denen nur die Empfehlungen von Drosdoff (jedoch constante Intoxicationserscheinungen, bisweilen Collaps und Albuminurie, weshalb mit der Tagesgabe auf 2 *gr*, in drei Dosen vertheilt, heruntergegangen wurde) und von Richardson (2—3 Tage lang 20—30 Grains pro die, darunter einmal allarmirende Collapserscheinungen) im ersten Jahre hervorgehoben sein sollen. Die zahlreichen amerikanischen Berichte hatten keine üblen Zufälle zu verzeichnen, wohl in Folge der kleineren Gaben (5 Grains stündlich bis zweistündlich, nie mehr als 10 Grains auf einmal, Krankheitsdauer meist 2 Tage). Bokkenheuser hatte unter 68 Fällen zwar günstigen Erfolg für Temperatur und Gelenkaffection, aber Intoxicationserscheinungen. Fieber und Schmerz war in 50 Fällen binnen 6 Tagen geschwunden. Recidiven traten in 33 Fällen ein, Cerebralrheumatismus mehrmals beobachtet und nicht verhindert, Gräffner unter 15 acuten Fällen 6mal Heilung in 48 Stunden, dagegen 8mal Recidive. Kaczorowski, Malewski, Mansten, Strange, Schafter und Paul sprechen sich auf das günstigste aus, beim letzteren 32 Fälle, Coupirung der Anfälle im Mittel binnen 52·5 Stunden. Tuckwell beobachtete in 2 Fällen mit dem Abfalle des Fiebers und der Schmerzen beunruhigende Hirnerscheinungen, insbesondere Delirien, ebenso Jones in einem Falle nach 5—6tägiger Darreichung. Sée (1877) nahm (71 Fälle) entschieden die Partei des Mittels (oft Schwinden der Schmerzen binnen 10—12 Stunden und darauf Weichen des Fiebers), seine Tagesgabe betrug 10 *g*. Von nun ist die Zahl der günstigen Fälle Legion. Die mittlere Fieberdauer erscheint entschieden abgekürzt, aber wiederholt finden sich warnende Stimmen gegenüber den grossen Gaben, so Guéneau de Mussy, der die Hirnerscheinungen damit in Zusammenhang bringt und Tagesgaben von 2—3, höchstens 8 *g* in vertheilten Dosen

empfiehlt, Hardy und Hérard, die die Salicylsäure sehr empfahlen, aber keine Besserung der Herzgeräusche und in einem Falle directe Verschlimmerung der Herzphänomene sahen, Hogg, der nach zweimaligen Dosen von 4 *g* heftige Koliken, Diarrhoeen und Prostration, und Desnos, der nach 2 *g* bei einer Frau heftiges Erbrechen und Somnolenz sah, Clippingdale (12 günstige Fälle, aber 6mal toxische Erscheinungen), Kebbel (5 Fälle, einer schnell und günstig, einer gestorben, nach grossen Dosen Depression und Kopferscheinungen), Garcin (19 Fälle, kleine Dosen, schneller Verlauf, in einigen Fällen starke gastrische Erscheinungen), Dessau (stündlich 15 Gran, vorzüglicher Effect), O. Schreyer (Vergleich mit der Behandlung ohne Salicylsäure zu Gunsten der letzteren, bei frischen Fällen nur 8·2 Tage Dauer, jedoch nur geringes Material), Carrien und Aussilloux (frischer Fall, Salicylsäurebehandlung, am achten Tage Verschlimmerung, Delirien, Tod bei 44·2° C.), Empis (ein Fall, Acidum salicyl. 0·7 zweistündlich, in 2 Tagen gebessert, plötzlicher Tod unter Magenschmerzen, keine Section; in einem zweiten Falle Tod unter Complication mit Delirium tremens), Gubler (ein Todesfall durch 10 *g* Salicylsäure), Da Costa (Collaps), Goodhard (17jähriges Mädchen, bei schon sinkender Temperatur 4 Dosen Acidum salicylicum, im ganzen 3·6, stirbt im Collaps) warnt vor Salicylsäure bei schlechter Herzaction; noch zwei ähnliche Fälle gesehen. 1880 tritt Maclagan wieder für Salicin ein, weil die Salicylsäure auf das ohnehin häufige myocarditische Herz ungünstig einwirke. Aufrecht (1888), welcher durch die ersten 2—3 Tage je 6 *g* in Grammdosen, dann durch 8—10 Tage 4—3 *g* gab, beobachtete dabei trotz reichlichen Trinkens oft heftiges Brennen im Magen und Erbrechen, unerträgliches Ohrensausen, Salicylsäuredyspnoe. Natrium salicylicum in entsprechenden Gaben war nicht besser. 8 Fälle von Salicylsäuredelirien hatte auch Barrows. In einer späteren Arbeit hat Stricker 181 Fälle zusammengestellt, darunter 92 mit Salicylsäurebehandlung zu 0·5—1·0, hiervon genasen 12 nach 24 Stunden, 11 nach 24—36 Stunden, 21 nach 48 Stunden, 10 nach 3 Tagen u. s. w. Recidiven traten bei Salicylbehandlung in 25·5% ein. Roberts Bartholow (1883) unterschied bezüglich der Salicylsäurebehandlung drei Typen: Beim ersten Typus (magere, muskelstarke Individuen, in deren Familien nervöse und rheumatische Erkrankungen häufig sind) fand er günstige Wirkung des Mittels, dem er „einen die Irritation des trophischen Nervensystems vermindernden Einfluss“ zuschrieb. Beim zweiten Typus (fette, üppig genährte) leiste die Salicylsäure zwar oft gute Dienste, aber die Reconvalescenz sei langsam, Rückfälle, subacute Form und Herzaffectionen häufig. Für diese Fälle empfiehlt er vielmehr Fuller's Behandlung mit kohlensauren Alkalien. Beim dritten Typus (schwache, schlecht genährte, anämische, mit häufigen Herzcomplicationen und allmählichem Ergriffenwerden fast aller Gelenke)

warnt er vor Salicylsäure und Alkalien und empfiehlt Tinctura ferri sesquichlorati. Dixneuf verzeichnet in seiner These als ungünstige Folgen Aphthen, Darmblutungen, Herpes labialis (nach Althaus und Cavali), unstillbares Erbrechen (nach Rochefontaine und Chabert) und einen Todesfall durch Gastroenteritis binnen 24 Stunden nach 12 *g* in einem Tage. (Befund: Erosionen der Schleimhaut.) Ein Fall auf Combali's Klinik (Montpellier), 21jähriger Mann, der in 8 Tagen 8·5 *g* genommen hatte, starb unter psychischer Aufregung, Temperatursteigerung und allgemeinen Krämpfen binnen 4 Stunden. Ein Kranker von Blondeau bekam nach 14tägigem Gebrauche von Salicylat intellectuelle Störung, Taubheit und enorme Epistaxis. Zunker sah in einem Falle jedesmal Neigung zu subcutanen Hämorrhagieen. Reisz hatte unter 134 Kranken vor Behandlung mit Salicylsäure 4 Todesfälle, nach der Einführung derselben keinen mehr, vor derselben 3 tödtliche Fälle von Cerebralrheumatismus, nach derselben keinen, vor derselben 126 Fälle mit einer mittleren Dauer von 39·24 Tagen, nach derselben 79 Fälle mit 35·82; Fieber vorher 18·3, nachher 6·22 Tage, die Gelenkschwellung vorher 20—22, nachher 4 bis 6 Tage. Zurückbleiben einer monarticulären Arthritis vorher 18mal, nachher keine, Herzcomplicationen vorher 43%, nachher 11%, Complicationen überhaupt (z. B. Pleuritis, Pneumonie) vorher 62%, nachher 12%, dagegen Rückfälle vorher 6%, nachher 24%; einmal Epistaxis, durchschnittliche Menge 22—23 *g*. Latham, noch auf dem Standpunkt der Milchsäure-, zum Theil der Harnsäuretheorie stehend, erklärte die Wirkung der Salicylsäure durch chemische Bindung von Alloxan und Glykokoll, beziehungsweise Bindung hypothetischer Vorstufen der Milchsäure (Cyanalkohole). Später beschuldigte er weniger die Anwesenheit von Milchsäure, als die excessive Bildung von Glykokoll und Harnsäure bei der Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus und baute darauf seine Theorie von der günstigen Wirkung der Salicylsäure auf. Carpani (22 Fälle) hält die Salicylsäure für kein Specificum, doch für wirksamer als andere Mittel, contraindicirt bei Nerven- und Nierencomplicationen. Powell (32 Fälle) glaubte, dass Herzfehler günstig beeinflusst werden, sah aber 3mal Delirien und Manie nach Salicylsäure, 2mal bei Hyperpyrexie keine Wirkung. Quincke (1882) hat das Verdienst, auf die nach Tagesgaben von 10—12 *g*, auch schon 4 *g* eintretenden, mit Ohrensausen, Schwindel, auch wohl mit Delirien und Hallucinationen complicirten Athemstörungen (Salicyldyspnoe) nachdrücklich hingewiesen zu haben (unter anderem ein tödtlicher Fall nach dreitägigem Gebrauch von 10—12 *g*). Nicht immer ist subjective Athemnoth vorhanden, dagegen enorme Vertiefung der Athmung bei gleichbleibender oder vermehrter Athemfrequenz und hörbarer, bisweilen keuchender oder schnarchender Athmung. Die Wirkungslosigkeit der Salicylbehandlung gegenüber den Herzcomplicationen hob Duroziez hervor und machte auf

die alte revulsorische Behandlung des Gelenkrheumatismus aufmerksam. Lecorché und Talamon beobachteten bei Anwendung von Salicylsäure bei acutem und subacutem Gelenkrheumatismus vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, Harnsäure und Phosphaten, was schon im Laufe der ersten 24 Stunden oder am 2. Tage stattfand, oder endlich am Anfange des 3. Tages und dabei 3—4 Tage andauerte, um sodann allmählichem oder plötzlichem Sinken unter die Norm Raum zu geben. Acland (1881), welcher bei 4 Fällen Harnstoffbestimmungen ausführte, fand coincidirend mit der artificiellen Temperaturerniedrigung und Schmerznachlass Verminderung des Harnstoffs. Die Salicyldelirien fasste er als analog den urämischen auf. Erb sah nach Salicylpräparaten bei einem Kranken dreimal diffuses Erythem mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung; Angesicht und Rumpf gleichmässig betheiligt, an den Extremitäten mehr grossfleckig, ohne Abschuppung. Das Erythem trat regelmässig früher auf als das Fieber und überdauerte dasselbe nach dem Aussetzen desselben 1—$1^1/_2$ Tage. Das erstemal war die nachfolgende Temperatursteigerung über 40°, Conjunctiva und Rachen leicht geröthet, beim Streichen der Haut entwickelte sich rasch angioneurotische Röthung und auch Quaddelbildung. Der erste Anfall war nach einer Tagesgabe von 6·5 *g*, die späteren schon auf 0·5 Salicylsäure, beziehungsweise 1 *g* salicylsaures Natron eingetreten. Derselbe Kranke hatte früher schon 36 *g* Acidum salicylicum eingenommen, ehe die Conträrreaction eintrat. Rosenberg beobachtete ein bullöses Exanthem mit deutlicher Temperatursteigerung, Pullmann bei einem Kranken bei jedesmaliger Darreichung Darmblutung. May beobachtete unangenehme Nachwirkungen häufiger bei Darreichung in Lösung als bei solcher in Kapseln. Zur Erklärung der ungleichmässigen und in vielen Fällen versagenden Wirkung der Salicylbehandlung unterschied W. R. Thomas den Gelenkrheumatismus in drei Formen, eine sthenische, eine asthenische und die secundäre (nach Gonorrhoe, Scarlatina). Bei der sthenischen seien Salicylpräparate und Alkalien, bei der asthenischen Tonica (Chinin, Ferrum) indicirt. Friedländer fand die günstige Wirkung der Salicylsäure darin, dass sie polyleptische Verläufe in der Regel hindere und den von ihm aufgestellten typisch monoleptischen Verlauf herbeiführe. Spätere bösartige Verläufe sei sie nicht im Stande zu verhindern. Charteris (1890) behauptet, dass die künstlich dargestellte Salicylsäure mit der natürlichen, aus Salicin gewonnenen nicht identisch sei, sondern eine verunreinigende, auf Thiere giftig wirkende Säure enthalte. Diese glaubt er (nach einer älteren Angabe von Williams) durch Bildung des Kalksalzes von der reinen Salicylsäure, deren Kalksalz schwer löslich ist, zu trennen. Die so gereinigte Salicylsäure verhalte sich der natürlichen gleich und zeige keine Giftwirkung. Einige aus Deutschland angeblich als ganz rein erhaltene Präparate fand er, obgleich sie den richtigen Schmelzpunkt von 156° C. zeigten, eben-

falls verunreinigt, nur eines ganz unschädlich. A. Robin beobachtete unter Salicylbehandlung nach Schwinden der Gelenkschwellungen Zurückbleiben eines Magenkatarrhs mit starker Anämie und Neurasthenie, Binz machte auf die emmenagoge, beziehungsweise Abortus erzeugende Wirkung der Salicylsäure aufmerksam und empfahl Vorsicht in der Anwendung bei Graviden, die eine Neigung zu Fehl- oder Frühgeburt haben, und bei Nichtgraviden mit Neigung zu Metrorrhagieen, wenn die Salicylsäure durch das Rheuma indicirt sei. Maragliano (1894) bezweifelt die specifische Wirkung der Salicylsäure, sie übe eine analgetische Wirkung gegen die Schmerzen der rheumatischen Arthritis aus. Lenhartz gibt Acidum salicylicum crystallisatum zu 0·5 in Oblaten stündlich, bis etwa 5·7—8 *g* eingenommen sind. Erreicht man bei geringer Menge Entfieberung und Schmerzlinderung, so ist das Mittel nur in grösseren Pausen zu reichen; wenn Fieber und Gelenkentzündung besiegt sind, so ist das Mittel auszusetzen. Vergleichende Versuche, abwechselnd Fälle von Salicylsäure und Fälle von indifferenter Behandlung je $^1/_2$—$^5/_4$ Jahre lang stellte W. Badt (1875—1883) an. 158 wurden mit Salicylsäure, 156 indifferent behandelt. Salicylsäure hat in erster Linie antipyretische Wirkung, sonst kein sehr auffallender Unterschied. Bei Salicylbehandlung bleiben manche Fälle hartnäckig, bei indifferenter Behandlung bessern sich nicht wenige in 24 bis 48 Stunden. Bartels (1876) hatte in 12 Fällen mit Salicylsäure nach Stricker's Methode durchschnittlich 12tägige Behandlungsdauer in 73 Fällen (1875), ohne Salicylsäure dagegen bei Eisumschlägen, Chinin und Jodkali durchschnittlich 52 Tage.

Die Uebelstände, welche der Salicylsäure anhaften, haben Senator veranlasst, an ihrer Stelle das salicylsaure Natron zu empfehlen, und diese ebenso wirksame und viel leichter zu vertragende Verbindung hat der reinen Säure bei den Praktikern thatsächlich den Rang abgelaufen. Senator empfahl dasselbe in 5—10%iger Lösung mit einem aromatischen Wasser und Syrup 1—3stündlich 1 Esslöffel. Die von anderer Seite empfohlene Lösung von Acidum salicylicum mit Natrium phosphoricum im Verhältnisse 1:2 hat sich weniger im Gebrauch erhalten, obgleich sie von vielen Leuten sehr viel besser genommen wird als das pulverförmige Präparat der Salicylsäure oder des salicylsauren Natrons, weshalb wir sie auch gern anwenden. Die meisten grösseren Statistiken handeln Salicylsäure und salicylsaures Natron promiscue ab, da mit Ausnahme gewisser Nebenwirkungen das Verhältnis beider Mittel zum acuten Gelenkrheumatismus und zu dessen Complicationen das gleiche ist. Lenhartz zieht das Natrium salicylicum vor, weil man unter Möglichkeit der Darreichung grösserer Gaben schon mit 2—3 Tagesgaben auskomme.

Begreiflicherweise hat man mit der Entdeckung der Wirkung der Salicylsäure sofort den Trieb empfunden, Erklärungen für dieselbe aufzu-

stellen. Ursprünglich von einer vermeintlichen antiseptischen Wirkung der Salicylsäure ausgehend, hat man in der successiven Abspaltung kleiner Salicylmengen im Organismus die Erklärung dafür finden wollen, dass, trotzdem die Salicylsäure gänzlich, wenn auch mit Glykokoll gepaart, als Salicylursäure wieder ausgeschieden wird, innerhalb des Körpers so wesentliche Wirkungen zu entfalten vermöge. Neben der antiseptischen Wirkung, welche wieder deshalb bezweifelt wurde, weil sie dem salicylsauren Natron an und für sich in viel geringerem Masse zukommt als der reinen Salicylsäure, hat man dem Arzneimittel antipyretische, anästhesirende, vasomotorische Beeinflussung des Processes zugeschrieben. Genauere wissenschaftliche Untersuchungen liegen bisher nur in sehr geringem Masse vor. E. Marrot fand stets in den ersten Tagen ohne Anwendung des Natrium salicylicum absolute Vermehrung der Harnsäure bis 1·5 *g* und mehr in 24 Stunden (bestimmt durch Ausfällen mit Säuren und Correctur nach Neubauer). Die Vermehrung fand er zu bedeutend, als dass sie auf den fieberhaften Zustand bezogen werden könnte, sie stehe auch nicht im Verhältnis zu den Harnstoffzahlen. Nach Gebrauch des Salicylats Vermehrung der Harnmenge, auch Abnahme der Harnsäure. Lecorché und Talamon studirten den Einfluss des Natrium salicylicum auf den Harnstoff, die Harnsäure und die Phosphorsäure. In neun Fällen mit mässigem Fieber und in einem fieberlosen Falle fanden sie: 1. In der ersten Periode der vollen Einwirkung des Mittels Steigen des Gewichtes und des Farbstoffes des Harns. Darauf ein Zeitraum der Polyurie mit Abnahme des Gewichtes und des Farbstoffgehaltes. 2. Der Urin bleibt meist sauer, nur im zweiten Zeitraum bisweilen alkalisch (bei 24stündigem Stehen zur Ansammlung). 3. Harnstoff und Harnsäure steigen bedeutend, meist schon in den ersten 24 Stunden, oft erst nach 2—3 Tagen. Dann folgt schroffer oder allmählicher Abfall bis zur oder unter die Norm. Zur selben Zeit steigt auch die Phosphorsäure. Die Steigerung hält aber in acuten Fällen längere Zeit an als die des Harnstoffs und der Harnsäure, sei aber als natürliche Erscheinung der Alkalescenz anzusehen. Maragliano fand Folgendes: Grosse Dosen (5 *g*), binnen 1—1½ Stunden genommen, deprimiren die Pulscurve nicht, die systolische Linie steigt, die katakroten Erhebungen werden accentuirt, erreichen ihr Maximum nach 2—3 Stunden und schwinden nach 4 Stunden. Auch kleine Gaben erhöhen die sphygmographische Curve. Die Pulsfrequenz sinkt gewöhnlich nach der Einnahme des Mittels. Bei einem Reconvalescenten kein Sinken des arteriellen Druckes, eher eine geringe Steigerung, die einige Stunden fortdauerte. Weintraud bekämpft Rosenbach's Anschauung, dass Jod nicht in die normalen oder entzündeten Gelenke oder Exsudate der serösen Säcke abgeschieden werde, während Salicyl in jeder Richtung des Säftestromes gehe. Oltramare (1879) meinte nach Thierversuchen, das Natrium salicylicum wirke, indem

es der localen Hyperämie eine Capillardilatation substituire. Es könne von Einfluss nur dann sein, so lange die Störungen vasculär sind, wenn sie cellulär werden (subacut oder chronisch), höre die günstige Wirkung auf. E. Marrot fand keinen Einfluss auf die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen.

So bemerkenswert die oben angeführten Ergebnisse bezüglich der Harnsäure-, Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung u. s. w. sind, so gestatten sie doch keine wissenschaftliche Verwertung, insolange sie sich nicht auf genaue Stoffwechseluntersuchungen unter sorgfältiger Bilanz, Berücksichtigung des Verhaltens der Leukocyten u. s. w. stützen. Sie können vorläufig nur als eine Anregung angesehen werden, gründliche und umfassende Untersuchungen auf dem gleichen Gebiete vorzunehmen (siehe „Nachwort"). Jedenfalls müssen wir gestehen, dass wir uns die Art und Weise, wie, und den Grund, warum Salicylsäure beim acuten Gelenkrheumatismus eine geradezu specifische Wirkung entwickelt, die bei anderen ähnlichen polyarthritischen Processen, insbesondere auch bei den wirklich pyämischen, ausbleibt, nicht zu erklären vermögen. So sehr es möglich ist, dass man es hier mit einer Beziehung zu thun hat, wie die oft zum Vergleiche herangezogene Analogie der Chininwirkung gegen die Malariaplasmodien, also einer wirklich antiseptischen, antibakteriellen Wirkung, so ist das auch nicht mehr als eine Vermuthung, und es ist ebenso wohl möglich, dass gerade so, wie nicht nur gewisse Toxine, sondern auch andere Substanzen, z. B. Thierserum, im Stande sind, der Polyarthritis ähnliche Erscheinungen zu erzeugen, auch ein anderer chemischer, in den Organismus eingeführter Körper im Stande ist, auf rein chemischem Wege die Entstehung solcher Erscheinungen zu verhüten oder die schon entstandenen zu verringern und zu beseitigen. Erwarten wir hier keine Aufklärung von der Hypothese: sie sei uns nur ein Antrieb mehr zur ferneren Fragestellung im Kreuzverhör der Natur.

Mit der Einführung des Natrium salicylicum, welchem gewisse Unannehmlichkeiten der Salicylsäure, namentlich die Schwerbekömmlichkeit, minder anhaften, fand die Anwendung der Salicylate eine rasche, ausgedehnte Verbreitung. Wie es in der Natur der Sache ist, wogte längere Zeit der Kampf der Anhänger der alten Behandlungsmethode vor der Salicylzeit gegen die Anhänger des neueingeführten Mittels hin und her, wobei die Ersteren einigermassen dadurch unterstützt wurden, dass die vielfach angewendeten massiven Dosen nicht unbedeutende Vergiftungserscheinungen, ja selbst Todesfälle zur Folge hatten. So beobachtete Dahly bei einer Frau nach 2—3stündlichem Gebrauch von 20 Grains heftige Delirien, Southey in vier Fällen eine üble Einwirkung auf den Process, Greenhow langsame Reconvalescenz, 22mal Erbrechen, öfter Herzschwäche und Hirnsymptome, Clousden bei einem

15jährigen Knaben nach einer Tagesgabe von 9 *g* Delirien und sehr beschleunigte Respiration, nach den ersten 6 Dosen von 0·5 *g* starke Diarrhoe, Verstraeten bei Kindern Delirien und andere schwere Nervensymptome. Jaccoud meint, dass das Natrium salicylicum visceralen Complicationen nicht vorbeuge, sondern sogar die Entwickelung der letzteren begünstige, ebenso auch die cerebralen Zufälle; auch werde das Herz geschädigt, insbesondere die Theilnahme des Myocards beschleunigt. Weil sah in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus nach Typhus abdominalis bei geringen Gaben von Natrium salicylicum hochgradigste Dyspnoe, ebenso Fick-Cap und Riegel, letzterer auch starke Cyanose nach grösseren Gaben. Baruch beobachtete bei einer Frau nach 2 *g* Natrium salicylicum binnen 2 Stunden Sehstörungen und Ohrenklingen, nach $^3/_4$ Stunden heftigen anhaltenden Schüttelfrost und 40·5° Achselwärme, nach $1^1/_2$ Stunden trockene Hitze, dann profusen Schweiss. Nach 8 Stunden war die Temperatur normal, und es blieb eine mehrtägige Erschöpfung und Gastricismus; 5 Wochen später nach derselben Dosis ein gleicher Paroxysmus. Dieselben Symptome bei einem jungen Manne. Wenn er aber anstatt 1 *g* nur $^1/_2$ *g* nahm, so blieben Frost und gewaltige Temperatursteigerung aus. Baruch nennt das Ganze einen Intermittensparoxysmus, den das Natrium salicylicum durch Erregung oder Lähmung eines Wärme regulirenden Centrums ausgelöst hat. Bradbury beobachtete Zurückbleiben eines steifen Handgelenkes bei langem Gebrauche von Natrium salicylicum, Carrien (10 Fälle) selbst bei kleinen Gaben öfter Ohrensausen, auch Anästhesie des Gaumensegels, vielleicht ein Eliminationsphänomen, blande Delirien, emmenagoge Wirkung. Desplats sah zwei Fälle von schädlicher Wirkung: 20jähriges Mädchen, schwerer Fall, 6—8 *g* Natrium salicylicum, Beseitigung der Schmerzen in 2 Tagen, aber Urticaria, Herpes, Purpura, Endopericarditis, Pleuritis, Tod nach 6 Monaten. — 40jährige Frau, 6—12 *g* täglich; Schmerzen beseitigt, kehren wiederholt wieder, später acute Nephritis, Bronchitis, Pleuritis, Heilung in 5—6 Monaten. Er schreibt der Salicylsäure die ungünstigen Verläufe zu. Krueg betont die Häufigkeit cerebraler Erscheinungen nach Salicylgebrauch, welche in der Regel leichten Fieberdelirien ähnlich sind und in dieser Form bei empfindlichen Personen, insbesondere Trinkern, schon bei wiederholten Tagesgaben von 3—5 *g* Natrium salicylicum auftreten, mitunter aber auch nach wiederholten Gaben sich zu einer dem Delirium alcoholicum ähnlichen Höhe continuirlicher Delirien und Hallucinationen, Geschrei, Bewegungsdrang und selbst Tobsucht steigern. Shaw beobachtete unter 174 Fällen mit Salicylbehandlung nur 63 ohne toxische Effecte, 111 mit solchen, darunter 33 Delirien, 61mal Taubheit, 32mal Erbrechen, 29mal Ohrensausen, 31mal Kopfschmerz, 11mal Epistaxis, 13mal Arhythmie und Pulsverlangsamung, 6mal Albuminurie, 1mal Hämaturie und 1mal Retinalblutung (Section). Kaczo-

Autor	Zahl der Fälle mit Salicyl	Zahl der Fälle ohne Salicyl	Behandlungsdauer bis zur Entfieberung mit Salicyl Tage	Behandlungsdauer bis zur Entfieberung ohne Salicyl Tage	Gesammtdauer des Fiebers mit Salicyl Tage	Gesammtdauer des Fiebers ohne Salicyl Tage	Behandlungsdauer bis zum Aufhören der Schmerzen mit Salicyl Tage	Behandlungsdauer bis zum Aufhören der Schmerzen ohne Salicyl Tage	Krankheitsdauer bis zum Aufhören der Schmerzen mit Salicyl Tage	Krankheitsdauer bis zum Aufhören der Schmerzen ohne Salicyl Tage	Genesung mit Salicyl Procent	Genesung ohne Salicyl Procent	Dauer der Gelenkaffectionen mit Salicyl Tage	Dauer der Gelenkaffectionen ohne Salicyl Tage	Uebergang in chronischen Rheumatismus mit Salicyl Procent	Uebergang in chronischen Rheumatismus ohne Salicyl Procent	Recidive mit Salicyl Procent	Recidive ohne Salicyl Procent	Herzcomplicationen mit Salicyl Procent	Herzcomplicationen ohne Salicyl Procent	Krankenhaus-Aufenthalt mit Salicyl Tage	Krankenhaus-Aufenthalt ohne Salicyl Tage
Harvilland Hall	38	16	—	—	5	6	7¼	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34	33
Hilton Fagge	355	75	—	—	—	—	—	—	—	—	50 in 5 Tagen	28 in 5 Tagen	—	—	—	—	26·2	—	—	—	—	—
Coupland	84	?	—	—	6·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34	—	76 E 16 P	—	36	31·4
Reihlen	—	—	—	—	—	—	—	—	4·1 M 9·5 W	—	95·2 M 91 W	91·5 M 89·6 W	—	—	4·7 M 7 W	5·1 M 9·1 W	12 M 13 W	25 M 23 W	—	—	—	—
Donald Hood (a)	728	612	—	—	—	—	—	bei 19% in 7 Tagen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Donald Hood (b)	1250	850	—	—	—	—	—	bei 22·7% in 7 Tagen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Finley und Lukas	60	98 A A u. Ch	—	—	5·7	10·9	—	—	—	—	—	—	5·1	11·15	—	—	26·6	8	11·6	9·9	29·7	29·4
Owen	156	29 A	—	—	3·6	6·5	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	30·2	27·6	—	—	23	26
Warner	—	—	—	—	5·5	13·8	—	—	5·3	9·3	19·5	23·5	—	—	—	—	33·6	—	13·6	14·9	34·9	36·5

Gilbert Smith	533	2942	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68·4	58·2 *	—	—
Badt	148	176 i	4·2	16·5	11·6	15·0	8·7	9·3	16·4	18·0	—	—	—	—	—	—	—	—	31·3	13·2	17·6	16·4	36	34·5
J. Russel	55	35	—	—	—	—	—	—	—	—	38 Stund.	—	—	—	—	—	—	—	7 bis 14	40	—	17·4	38	39
v. Ibell	75	337	—	—	—	—	—	—	—	—	5·5 bis 12	—	—	—	—	—	—	—	18·6	—	8	17·5	—	—
Jacob	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5·6	—	—	—
Broadbent	90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16·6	—	—	—	32·2 M 30·25 W	—
Bäumler	114 Er	—	—	—	3·3 M 4·8 W	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18·5	—	—	—
	65 Wied.	—	—	—	2·6 M 4·2 W	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Diesterweg	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	—	—	—	—	—
Fritz Levy	81	—	—	—	6·2	—	—	—	4·7	—	28·6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8·64	—	—	—
Eigene Fälle (Verschiedene Salicylpräparate. Klinik)	429	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44·75	—	29	—

E = Endocarditis; P = Pericarditis; M = Männer; W = Weiber; A = Alkali; Ch = Chinin; i = indifferent; Er = Ersterkrankte; Wied = Wiederholt Erkrankte.

* Diese Procentzahl stimmt nicht ganz mit denen des Originals überein, weil sie, um homogene Werte zu erhalten, im Sinne der Tabelle umgerechnet werden musste. Der Unterschied ist geringfügig.

rowski schrieb eine mit schwerstem Collaps einhergehende, binnen 40 Stunden zum Tode führende Vergiftung dem Carbolsäuregehalte eines alten Salicylsäurepräparates zu. Fiedler sah nach 15 *g* Nierenblutung von 10tägiger Dauer. Robin beobachtete Zurückbleiben eines Magenkatarrhs. Eine ganze Anzahl anderer Intoxicationsfälle mit Natrium salicyl. ist unter den oben citirten Salicylsäurefällen einbegriffen.

Dennoch konnte der Siegeszug der Salicylpräparate nicht aufgehalten werden, weil ihre lindernden Wirkungen für die Kranken gar zu auffällig waren. Die vorstehende Tabelle (S. 460—461) gibt eine Uebersicht einer Reihe von Beobachtungsergebnissen aus den ersten Jahren der Salicylbehandlung, hauptsächlich von solchen Beobachtern herrührend, welche die Wirkung des Natrium salicylicum mit dem Verlaufe bei solchen Fällen verglichen haben, die anderen, meist ganz indifferenten Behandlungsmethoden unterworfen waren. Einen absoluten Wert haben die vielfach divergirenden statistischen Ergebnisse aus wiederholt von uns schon angeführten Gründen nicht, aber ein relativer Wert kommt ihnen insofern zu, als es sich meist um Fälle handelt, die in eine gleiche Zeitepoche fallen, also von annähernd ähnlichen epidemiologischen Einflüssen beherrscht sind und von je ein und demselben Beobachter herrühren. Eine Ausnahme machen die von einzelnen Sammelforschern gewonnenen grösseren Zahlenreihen. Bezüglich der letzteren sei erwähnt, dass aller Wahrscheinlichkeit nach auch in ihnen Beobachtungsreihen einbegriffen sind, welche von anderen Forschern unabhängig davon individuell veröffentlicht worden und so in unsere Tabelle gelangt sind. Wir haben aus diesem Grunde und wegen der Unvergleichbarkeit der einzelnen Posten Abstand davon genommen, die ganzen Zahlenreihen zu addiren und Durchschnittswerte zu berechnen. (Siehe die vorstehende Tabelle.) Es ergibt sich aus diesen Beobachtungsergebnissen, dass die Dauer des Fiebers und die Dauer der Gelenkaffectionen und Schmerzen durch die Salicylpräparate nennenswert abgekürzt wurde, dass dagegen die mittlere Krankheitsdauer, beziehungsweise die Dauer des Krankenhausaufenthaltes anscheinend keine wesentliche Abkürzung erfahren hat und dass die mit Salicylaten behandelten Fälle häufigere Recidiven und Relapse und häufigere viscerale Complicationen darzubieten scheinen, als die nicht mit Salicylpräparaten behandelten. Wir selbst stehen auf Grund unserer Erfahrung, die bezüglich der Salicylpräparate allein gegen 500 Fälle umfasst, auf folgendem Standpunkte: Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass mit der Darreichung, und zwar selbst sehr mässiger, ja sogar relativ kleiner Gaben die natürliche Dauer und die Heftigkeit der Fieberbewegungen beim einfachen oder mit leichter Herzaffection complicirten Gelenkrheumatismus wesentlich herabgesetzt wird. Wir haben in der ersten Zeit öfter den Versuch gemacht, bei einem und demselben Kranken, nachdem nach den ersten Gaben Fieberabfall eingetreten war,

sofort das Salicylat wegzulassen, worauf dann neuerdings Ansteigen des Fiebers eintrat, das mit Fortgebrauch der Salicylgaben ebenso rasch und nach entsprechender Zeit dauernd schwand, und wenn wir die protrahirten Fieberverläufe, die wir zur Zeit der Alkalibehandlung und namentlich vorher noch zur Zeit der hydriatischen Behandlung gesehen haben, damit vergleichen, so können wir keinen Augenblick daran zweifeln, dass der Salicylsäure eine constante Wirkung in Beziehung auf die Entfieberung typischer Fälle von acutem Gelenkrheumatismus zukommt. Auch die Gelenkaffection wird ebenso rasch auf das günstigste beeinflusst. Schmerz und Schwellung verlieren sich nach den ersten Gaben, zeigen sofort nach diesen eine Besserung und schwinden ausserordentlich viel rascher als ohne Salicylsäure, und die multiplen Nachschübe in anderen Gelenken, die sonst durch 14 Tage bis 3 Wochen zur Regel gehörten, bleiben beinahe immer aus. Wohl gibt es, besonders wenn man mit dem Mittel aus irgendwelchen Gründen aussetzen muss, Fälle, wo die Nachschübe in den Gelenken nach einigen Tagen sich wieder einstellen, und noch mehr ist dies bei Kranken der Fall, welche, verleitet durch das vortreffliche Wohlbefinden, sich für genesen halten und sich allerlei Schädlichkeiten aussetzen, denen sie sich sonst, ans Lager gefesselt durch Schmerz und Fieber, nicht unterworfen hätten. Wir glauben die grössere Zahl von Recidiven und Relapsen, welche von anderen namhaften Beobachtern der Salicylsäurebehandlung gegenüber den anderen Behandlungsmethoden zur Last gelegt wird, nicht so auffassen zu müssen, als würden die anders Behandelten weniger Rückfälle bekommen, sondern so, als würden bei den mit Salicylsäure Behandelten im ungünstigsten Falle bei gleicher Dauer des Krankheitsverlaufes zwischen die ersten und die späteren Fieber- und Schmerzzustände schmerz- und fieberfreie Intervalle künstlich eingeschoben sein. Dass aber die mit Salicylsäure Behandelten im späteren Leben häufiger Recidiven bekommen sollten, als die nicht mit Salicylsäure Behandelten, das glauben wir auf Grund unserer vieljährigen Erfahrungen aus der ausserklinischen Krankenbeobachtung mit aller Entschiedenheit in Abrede stellen zu müssen.

Eine weitere wichtige Frage bezieht sich auf die Häufigkeit der Herzcomplication. Auch für diese sind die zahlreichen Statistiken kaum ernstlich zu verwerten. Die enormen Schwankungen in den Angaben von 8—9% bis zu 50 und 60% zeigen, da sie sich doch auf grosse Grundzahlen beziehen und da sie aus gleichen oder annähernd gleichen Zeitperioden des Jahrhunderts (8. bis 9. Decennium) stammen, dass der Standpunkt der Beobachter ein ausserordentlich verschiedener gewesen ist. Gibt man sich damit zufrieden, wenn ein hauchendes, dem nicht besonders geschulten Ohre vielleicht kaum wahrnehmbares Geräusch neben anscheinend vollständig normaler Function des Herzens und bei Abwesenheit weiterer nachweisbarer consecutiver Veränderungen absolut keine Herzerkrankung

zu bedeuten hat, dann wird man die Zahl der complicirenden Herzerkrankungen sehr gering veranschlagen können. Dies gilt umsomehr dann, wenn man nur den Zustand der Kranken bei der Entlassung aus der Anstalt nach kurz überstandenem acutem Rheumatismusanfalle im Auge hat und das Individuum weiterhin nicht oder nur ausnahmsweise bei späteren Recidiven wieder zu Gesichte bekommt. Wir aber theilen diesen Standpunkt nicht, und zwar aus dem Grunde, weil wir aus hundertfältiger Erfahrung aus der Privatpraxis wissen, dass sich bei solchen Individuen doch fast immer auch noch nach Jahren Geräusche am Herzen nachweisen lassen, wo die ursprüngliche, die Krankheit begleitende Anämie oder die transitorische Myocarderkrankung nicht mehr an deren Entstehung Schuld tragen können, weil sich ferner in solchen Fällen nach zufälligen oder berufsmässigen Ueberanstrengungen oder Intercurrenz einer Recidive oder einer anderen Erkrankung oder auch ganz ohne diese Herzfehler mit grosser Regelmässigkeit entwickeln, welche freilich manchmal so geringfügig sind, dass sie die Kranken nicht belästigen, welche aber in anderen Fällen noch nach sehr langer Zeit anfangen können, sich in bedenklicher Weise bemerkbar zu machen. Dazwischen kann man oft ein monatelanges und selbst vieljähriges Wohlbefinden constatiren. Wir sind also in Beziehung auf die Diagnose oder doch die Vermuthung der Herzerkrankung mit viel geringeren Symptomen zufrieden als Andere, und daraus erklärt sich unsere und mancher anderen Beobachter hohe Zahl der complicirenden Herzaffectionen, insbesondere der Endocarditis. Diese Zahl ist nun, wie wir an früheren Orten gezeigt haben, nach der Salicylsäurebehandlung nicht geringer, als in den Fällen, die dieser Behandlung nicht unterzogen worden sind, im Gegentheile eher grösser, und wir glauben, das damit in Zusammenhang bringen zu müssen, dass die Zahl der Herzaffectionen überhaupt nicht nur beim acuten Gelenkrheumatismus sondern auch bei anderen Infectionskrankheiten eine grössere geworden ist als in früheren Decennien. Wir geben zwar zu, dass, wie Jaccoud hervorhebt, das Herz durch Salicylsäure geschädigt werden könne, aber wir concediren das nur für die grossen, wirklich toxischen Gaben, die wir deshalb verwerfen, und dann für solche Fälle, wo der Herzmuskel ohnehin schon erkrankt ist. Ob die Salicylbehandlung die Localisation am Klappenapparate unterstützt, vermögen wir nicht zu sagen, wahrscheinlich ist es nach unseren Beobachtungen nicht. Die Häufigkeit der Hyperpyrexie mit der Ausbreitung der Anwendung des salicylsauren Natrons in Beziehung zu bringen, scheint uns ganz und gar unangemessen. Gerade der einzige Fall von Hyperpyrexie, den wir seit Einführung der Salicylsäurebehandlung unter so vielen Fällen von Rheumatismus gesehen haben, hat zufällig nur eine relativ ganz geringe Menge von Salicylsäure genommen. Dass die Salicylsäure nicht im Stande ist, Hyperpyrexie zu verhüten, ist nach den angeführten Ziffern fremder

Beobachter gewiss, ebenso dass sie auch auf die vorhandene Hyperpyrexie keinen günstigen Einfluss übt, und es ist ganz gerechtfertigt, bei bereits vorhandener Hyperpyrexie von ihr kein weiteres Heil zu erwarten und ohne Zögern zu der bewährten hydriatischen Behandlung überzugehen. Die schweren Delirien, die andere Beobachter nach wahllos dargereichten grossen Gaben von Salicylsäure gar nicht so selten beobachtet haben, sind uns kein einzigesmal vorgekommen, vielleicht eben wegen der Dosirung und aus dem Grunde, weil, wo Salicylsäure nicht gut vertragen wird, wir sie durch andere milder wirkende Präparate ersetzt haben. Ob die von Einigen beobachtete Epistaxis von der Salicylsäure selbst herrühre, können wir nicht sagen; auch diese haben wir nicht gesehen. Delirien, Nausea, Erbrechen und namentlich Diarrhoe haben wir dagegen auch bei unseren sehr mässigen Gaben bei empfindlichen Individuen öfter wahrgenommen und darin nur eine Aufforderung erblickt, hier das Natrium salicylicum auszusetzen und durch ein anderes, im Organismus sich langsamer abspaltendes Präparat zu ersetzen. Die von vielen Beobachtern berichtete lange Protraction der Reconvalescenz bei Salicylbehandlung, das Erschöpftsein der Kranken nach dieser u. s. w. haben wir nie in einer solchen Weise beobachtet, dass wir dem Heilmittel die Schuld daran zuweisen könnten, gerade im Gegentheil hat die Salicylsäure unseres Ermessens den Vortheil, dass die Kranken, indem sie viel kürzere Zeit von Schmerzen und profusen Schweissen gepeinigt, vom Fieber verzehrt werden, des Schlafes beraubt sind u. dgl., eine raschere und vollkommenere Reconvalescenz durchmachen, als jene Kranken, welche dieser Behandlung nicht unterworfen sind. Wohl aber können wir uns vorstellen, dass, wenn man die Salicylsäure in massiven Gaben gibt, man die Verdauung der Kranken auf lange Zeit hinaus schädigt und dieselben sehr herabbringt. Wir haben gar manchen Kranken unter die Hand bekommen, der gleich beim ersten Worte vor allem gegen die Verordnung der Salicylsäure protestirt hat, „weil er das schon gehabt habe, und weil ihm das sehr schlecht bekommen sei“. Aber immer waren es wieder übermässige, dem Zustande des Kranken nicht angemessene Gaben, die so etwas herbeigeführt hatten.

Darüber kann kein Zweifel sein, dass bei grösseren Gaben von Salicylsäure mitunter Albuminurie beobachtet wird. Schon aus diesem Grunde halten wir complicirende Nephritis für eine absolute Contraindication der Salicylate. Glücklicherweise sind aber gerade solche Fälle verschwindend selten. Sehr viele Kranke bekommen bald nach der Darreichung des Natrium salicylicum starke Diarrhoeen. Dies lässt sich sehr leicht vermeiden, nicht indem man Opiate zusetzt, was ja nur den Reizzustand des Darmes maskiren würde, sondern indem man andere mildere Präparate (Salophen, Malakin u. s. w., siehe diese) anwendet.

Ein Wort gilt noch der Logik der rohen Ziffern. Man muss die in den früher angeführten Zusammenstellungen vorkommenden Zahlen bezüglich der Fieberdauer und bezüglich des Krankenhausaufenthaltes vorsichtig aufnehmen und ihnen im allgemeinen keine massgebende Bedeutung beimessen, denn es gibt, wie wir schon an früherer Stelle gezeigt haben, sehr viele Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, die einen abortiven Verlauf mit sehr rascher, spontaner Entfieberung zeigen. Es kommen ferner nicht alle Fälle von acutem Gelenkrheumatismus in den ersten Tagen der Erkrankung in die Hand des Arztes, und bei einem solchen Zustande, der denn doch eine gesetzmässige spontane Heilung innerhalb einer gegebenen Frist auch in schweren Fällen zeigt, ist es von grosser Bedeutung bei der Beurtheilung eines Mittels, in welchem Zeitraum der Krankheit man mi der Darreichung desselben begonnen hat. Was aber die Ziffern der Krankheitsdauer und der Behandlungsdauer betrifft, so können einzelne, sehr protrahirte, complicirte Fälle den Zifferndurchschnitt einer bedeutenden Beobachtungsreihe gar gewaltig alteriren. Hätten wir die einzelnen, von uns an früherer Stelle erwähnten schweren Complicationen (Mischerkrankung mit Staphylokokken und consecutiver Knocheneiterung, Mischerkrankung mit Diplokokken, Pneumonie und Meningitis) nicht mit eingerechnet, so würde die Weglassung dieser allein mit ihren vielmonatlichen Krankheitsverläufen die durchschnittliche Krankheits- und Behandlungsdauer unserer Fälle gar wesentlich entlastet haben. Wir wissen ferner ganz genau, dass wir in den letzten zwei Decennien (vorwiegende Salicylbehandlung) viele bereits längst schmerz- und fieberfreie Kranke nur in Rücksicht auf die vorhandene, keineswegs bedeutende, aber nach unserem Ermessen strengster Pflege bedürfende Herzaffection viel länger im Krankenhaus zurückgehalten haben, als es der übrige Zustand erheischt hätte; sie hätten ohne diese allerdings sehr gerechtfertigte Vorsichtsmassregel lange zuvor unter dem Titel „genesen“ entlassen werden können. Anders war es in der Zeit vor der Salicylbehandlung. Da blieben die Kranken wegen des protrahirten Verlaufes, der grossen Erschöpfung, der Muskelschwäche und der Gelenksteifigkeit an sich in der Anstalt, also wegen wirklich vorhandener, noch schwerer Krankheitsrückstände, und sie mussten dann entlassen werden, weil äussere Verhältnisse ein übermässig langes Verbleiben der Kranken in der Anstalt unmöglich machten, also nach unserer persönlichen Anschauung vorzeitig. Man sieht, die rohe Ziffer der Spitalstage entscheidet hier nicht über die Wirksamkeit des Mittels. Nur nach einer Richtung müssen wir einen, wenn auch geringen Ausschlag nach der ungünstigen Seite zugeben, und das ist die schon erwähnte grössere Zahl der Herzaffectionen. Aber auch in dieser Beziehung ist wiederum zu unterscheiden. Wir glauben die Beobachtung gemacht zu haben, dass die Malignität der Affection eine geringere geworden ist, und wir vermeinen, dass

die schwere Pancarditis (grand coeur rhumatismal) doch jetzt seltener ist als in früherer Zeit.

Das ganze Geheimnis der zweifellos äusserst günstigen Erfolge der Salicylbehandlung liegt unseres Erachtens in der Einhaltung des Grundsatzes, für den wir auch in anderen Arbeiten entschieden eingetreten sind und mit dem wir gewiss nicht allein stehen: „Die wirksamen Arzneimittel seien in jener Gabe zu reichen, welche ihre Wirkung verbürgt, aber mit Sicherheit eine schädliche Nebenwirkung vermeidet.“ Diese Gabe zu finden, geht nicht an durch die blosse Berechnung auf Kilo Körpergewicht; die richtige Dosirung gestattet kein schematisches Vorgehen, sie erheischt ein individualisirendes Verhalten; der Grundsatz: „Viel hilft viel“ ist entschieden ein laienhafter.

Bei allem Bestreben, ein vernünftiges Mass einzuhalten, wird man aber immer auf einzelne Fälle stossen, welche das salicylsaure Natron, von dem wir hier in erster Reihe geredet haben, nicht vertragen oder bei denen es wirkungslos bleibt. Wenn wir uns auch keineswegs auf den Standpunkt stellen wollen, diejenigen Fälle, wo salicylsaures Natron nichts nützt, seien kein acuter Gelenkrheumatismus, so ist es doch eine Erfahrungsthatsache, dass es bei den ihm ähnlichen Rheumatoiden, z. B. dem Tripperrheumatismus, in der Regel versagt. Je mehr sich solche Fälle von dem Typus des acuten Gelenkrheumatismus entfernen, desto weniger Nutzen hat man von dem salicylsauren Natron zu erwarten. Bei Monarthriten versagt es fast immer. Je ähnlicher die Krankheit dem Typus des acuten Gelenkrheumatismus ist, desto eher kann man vom salicylsauren Natron Nutzen erfahren, ein Umstand, der wiederum, obgleich keineswegs ausschliesslich, die Vermuthung wachruft, dass manche von den als Rheumatoid beschriebenen Fällen echte Gelenkrheumatismen neben anderweitiger Infection, z. B. Gonorrhoe, Scharlach u. s. w. sind (vgl. oben bei Rheumatoiden).

Das eben erwähnte Versagen des salicylsauren Natrons in manchen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus hat theils dazu geführt, Verbindungen der Salicylsäure zu empfehlen, zum Theile sogar zu erfinden, denen gewisse schädliche Wirkungen der letzteren nicht eigen sein sollen, theils dazu, andere früher als antipyretisch überhaupt bewährte Mittel zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus heranzuziehen. Dass bei der Production dieser Mittel die industrielle Geschäftigkeit unserer Zeit auch stark mitspielt und eine Menge von anderen verwandten Mitteln auf den Markt gebracht hat, die sich voneinander gar nicht wesentlich unterscheiden oder sogar in mancher Beziehung der Salicylsäure nachstehen, kann nicht wundernehmen. Es können also nur einige derselben ernst genommen werden; dabei kann die nun folgende Aufzählung derselben nicht einmal auf Vollständigkeit Anspruch erheben.

Gaultheriaöl, Wintergrünöl, in Amerika seit langer Zeit als Heilmittel im Gebrauch, ist von Kinnicutt, 1882, wegen seines Gehaltes an Salicylsäuremethylester empfohlen und in 12 Fällen verwendet worden. In allen Verhältnissen in Alkohol und Aether löslich, durch die Niere rasch ausgeschieden, ist es ein sehr wohlfeiles und wirksames Mittel in Gaben von 0·6—0·9 zweistündlich und dann in abnehmender Gabe. Die mittlere Dauer nach Beginn der Verabreichung betrug in Kinnicutt's Fällen $3^1/_{12}$ Tage, jene der Gelenkschmerzen $4^1/_2$ Tage, jene des Krankenhausaufenthaltes $24^1/_3$ Tage. Toxische Störungen hat er nicht gesehen. Seelye schliesst sich dieser Empfehlung an. Er will sogar schon nach 24 Stunden vollständiges Schwinden der Schmerzen und Schwellung der Gelenke gesehen haben. Dagegen beobachtete er hie und da Ohrensausen und Taubheit und bei zu starken Dosen sogar Uebelkeit, Erbrechen, Zittern in Händen und Füssen, Röthung des Gesichtes, profusen Schweiss und Delirien, allerdings meist bei Trinkern. Auch Lasserre lobt den innerlichen Gebrauch des Methylsalicylats (40 acute und subacute Fälle) in Gaben von 5 cm^3 = 0·5, von denen meist nur zwei erforderlich waren. Wir haben das Mittel innerlich nicht versucht, weil sein penetranter Geruch vielen Kranken recht unangenehm ist und es für die innere Anwendung keinen Vorzug vor den übrigen Salicylpräparaten darbietet.

Anstatt des Natriumsalzes der Salicylsäure hat Vulpian das salicylsaure Lithium empfohlen, welches den gleichen Erfolg wie das Natriumsalz, aber den Vorzug haben soll, die letzten Spuren, welche man mittels des Natriumsalzes erst nach langem Gebrauch zu beseitigen vermöge, binnen wenigen Tagen zu vernichten. Die wirksame Dosis für den Erwachsenen sei 4—5 *g* pro die. Doch hat er einmal toxische Erscheinungen gesehen. Es kann in wässeriger Lösung in Gaben von 0·5 gegeben werden, enthält mehr Salicylsäure als das Natriumsalz, erzeugt leicht Kopfschmerzen, Schwindel und ziemlich bedeutende Schwerhörigkeit, auch wohl Koliken und Diarrhoeen. Die Combination des Natrium salicylicum mit Eisenchlorid, welche Solis-Cohen bei schwächlichen Kranken empfohlen hat, ist eben wegen der Eisencomponente im acuten Stadium weniger rathsam. Natrium dithiosalicylicum ist von Lindenborn in leichten Fällen zweimal des Tages, in schweren öfter, zu je 0·2 *g* als Fiebermittel benützt worden. Im Harn liess sich weder Salicylsäure, noch die ursprüngliche Verbindung nachweisen. Der Grund der Anwendung war, dass das Mittel nach Hueppe den Salicylaten an antiseptischer Wirkung überlegen sei und Ohrensausen, Collaps und Magenstörungen nicht erzeuge. May und Voit wählten das minder hygroskopische Präparat der in zwei Isomeren existirenden Dithiosalicylsäure. Unter 60 Fällen schwankten die Gesammtmengen des verabreichten Natriumsalzes zwischen 12—48 *g*, die Tagesdosen zwischen 4—10 *g*, meist 6—8 *g*, bei einer Anfangsdosis von 2—5 *g*

und zweistündlichen weiteren Gaben von 1 *g* bis zum Nachlasse der Schmerzen. Nur ganz frische, leichte Fälle gingen schon nach einer Dosis zurück. Schwere polyarthritische Fälle brauchten ebenso lange Behandlung wie bei anderen antirheumatischen Präparaten. Endo- und Pericarditis waren nicht seltener als sonst. Constante Erscheinungen 1—2 Stunden nach der Einnahme des Mittels waren Schweiss und Diarrhoe. Die Temperatur sank im Laufe des Tages um 1—2°, in vier Fällen nöthigte die grosse Zahl der Diarrhoeen zum Aussetzen des Mittels. Der Harn war wegen Diarrhoe und Schweiss meist sehr concentrirt, bestehende Albuminurie wurde nicht verschlimmert, Nephritis trat nicht ein. Eisenchloridprobe war schon nach einer Stunde positiv und blieb es durch 2—3 Tage. Manchmal erfolgte Magendrücken, Erbrechen, Ohrensausen, viermal ein masernähnliches, etwas juckendes Exanthem von 2—3tägiger Dauer. Die Diarrhoeen leiten May und Voit von der Spaltung der Dithiosalicylsäure im Darmcanal in Salicylsäure und Schwefel und von der Bildung von Schwefelwasserstoff ab, der eine starke Peristaltik mache. Hiefür spricht, dass trotz Anwesenheit der Salicylreaction die gesammte Schwefelsäure des Harns an den Versuchstagen nicht vermehrt war, obgleich die gereichten Pulver 2 *g* Schwefel enthielten. Den Hauptvorzug vor den einfachen Salicylaten suchen May und Voit in der Vermeidung der toxischen Wirkungen der Salicylsäure. Wir haben schon erwähnt, dass die letzteren bei angemessener Dosirung nicht zu fürchten sind.

Das Strontiumsalicylat und salicylsaure Ammon empfiehlt H. C. Wood in Gaben von 0·3—0·6 *g*, doch sind es nicht gerade acute Gelenkrheumatismen, bei denen er es verwendet zu haben scheint.

Das Salol oder der Salicylsäurephenolester ist von Sahli auf Nencki's Vorschlag 1885 verwendet worden, um die ungünstigen Wirkungen des salicylsauren Natrons durch allmähliche Abspaltung der Salicylsäure im Darme zu umgehen. Die Spaltung findet im Duodenum statt. Bei grösseren Gaben wird der Harn schwarz wie nach Carbolsäure, was sich aus dem Gehalte von 38% Phenol im Salol erklärt. Die Wirkungen sind dieselben wie jene der Salicylsäure. Die Spaltungsproducte erscheinen im Harn als Salicylursäure und Phenolschwefelsäure. Als Einzelgaben empfahl Sahli 0·5 *g*, als Tagesgaben 2—3 *g*. Auch Herrlich (1887) (auf Leyden's Klinik) beobachtete günstige Wirkung, jedoch ohne Beeinflussung der Recidiven oder Herzerkrankungen. Er steigt in den Gaben schon bis auf Einzeldosen von 2 *g* und Tagesdosen von 6—8 *g*, was der Grund ist, warum er bei manchen Kranken unangenehme Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Erbrechen und fast immer mässige nervöse Beschwerden, Ohrensausen, Eingenommenheit, einmal sogar nach 24 *g* in drei Tagen eine schwere Carbolvergiftung mit 8tägigem Erbrechen und allgemeiner Depression beobachtete. Auch paradoxe Temperatursteigerung mit Frösten

kam bei Salol vor, wenn auch seltener als nach Antipyrin. Zwei Fälle bekamen Dysurie und Strangurie. Georgi sah nach Tagesgaben von 6 *g* keine unangenehmen Nebenerscheinungen; die Besserung trat schon nach den ersten 2 *g* auf. Dreimal kam indessen doch Ohrensausen vor, allerdings nach grösseren Gaben (dreimal 2 *g* in zweistündlichen Intervallen). Demme lobt die Wirkung bei Kindern, sah jedoch nach einem Salolklystier von 2 *g* Urticaria. Mossé und Hadjès begnügten sich mit kleineren Gaben und sahen schon bei 1 *g* Schmerzlinderung, bei $2^1/_2$—3 *g* pro die antipyretische Wirkung. Bielschowski (27 Fälle, meist 5 *g* pro die in stündlichen Gaben) hatte 19mal günstigen, 2mal geringen, durch Natrium salicylicum vervollständigten Erfolg, sechs Fälle wurden chronisch. Die durchschnittliche Gesammtgabe für einen Kranken war 22 *g*, die höchste 44 *g*, die niedrigste 13 *g* während des ganzen Verlaufes. Bis zum Zurückgehen der Krankheitserscheinungen waren durchschnittlich acht Tage erforderlich. Nur zweimal gab es geringe Intoxicationserscheinungen. Bradford (16 Fälle) findet die Wirkung entsprechend dem Salicylsäuregehalte, die subjectiven toxischen Nachwirkungen bei Salol geringer als bei Salicylsäure. Huchard (Tagesdosis 4—6 *g*, Einzeldosis 0·5—1 *g*) rühmt das Fehlen einer Reizung der Magenschleimhaut gegenüber den Salicylaten. Rosenberg sah fast in allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochene Nebenerscheinungen, Ohrensausen, Schweiss, Uebelkeit, Erbrechen (Tagesgaben 6—8 *g*, Einzelgaben 1 *g*). In einem Falle, wo das Salol trotz zweiwöchentlicher Anwendung von Tagesdosen zu 8 *g* im Stiche liess, wirkte Natrium salicylicum 5 : 150 binnen 12 Stunden auf das prompteste. Recidiven wurden nicht verhütet und schienen bei Salol öfter vorzukommen als bei der alten Salicylbehandlung. „Carbolurie" sah er in allen Fällen, selbst nach nur 4 *g* pro die. Nicot empfiehlt die Darreichung des Salols in Emulsion (Salol 4·0, Gummi arab.. Olei amygdal. aā 5·0, Sacchari 30·0, Tct. Guajaci 3·0, Aq. 150·0) oder in Tabletten à 0·25 *g* (Traganth 4·0, Gummi 1·0, Wasser 10·0, Salol 25·0, Zucker 60·0, Ol. citri 5·0 zu 100 Tabletten). Aufrecht (30 Fälle, 6—8 *g* pro die, 1 *g* pro dosi) beobachtete nach Salol einmal Erbrechen, in zwei Dritteln der Fälle Schweiss, wenig Magenbeschwerden, fünfmal Ohrensausen, öfter grün-schwarzen Harn; die Wirkung minder rasch als nach Salicylsäure, das Fieber nicht vor dem 3. bis 4. Tage herabdrückend, während es nach Salicylsäure oft in den ersten 24 Stunden schwindet. Bei einer frischen Polyarthritis und Endocarditis eines jungen Mannes mit Zerstörung der Aortenklappen trat in der fünften Woche Collaps und Tod ein. Da Aufrecht bei Salicylsäurebehandlung in 600 Fällen keine acute, tödtliche Endocarditis, bei 40 Salolfällen einmal tödtliche Endocarditis beobachtet hat, rieth er, anfangs durch zwei Tage nur 6 *g* Salicylsäure, von da erst 6 *g* Salol, später 4 *g* Salol pro die zu geben.

Wir selbst haben das Salol bei verschiedenen pyämischen Affectionen, namentlich bei puerperaler Sepsis, wie wir glauben, mit günstigem Erfolge verwendet und niemals Intoxicationserscheinungen davon gesehen; allerdings sind unsere Einzelgaben nie über $^1/_2$ *g* und die Tagesgaben nie über 3—4 *g* hinausgegangen. Beim acuten Gelenkrheumatismus sehen wir keinen Grund, dasselbe den Salicylaten vorzuziehen, da es in grösseren Gaben ebenso unangenehme, ja wegen vorhandenen Phenols noch bedenklichere Nebenwirkungen entfalten kann, wie schon aus den bisher mitgetheilten Beobachtungen Anderer hervorgeht. Kobert hat deshalb schon 1887 vor seiner Anwendnng gewarnt und Hesselbach (1890) die unbeschränkte Anwendung für nicht unbedenklich erklärt. Wir haben es deshalb nur in wenigen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus angewendet und sind immer, wenn die Wirkung nicht prompt eintrat, zum Salicylat oder anderen, weniger toxischen Präparaten übergegangen.

Salipyrin (Antipyrinsalicylat), Salazolon, Salipyrazolin wurde von Guttmann (1890) zum Behufe der Combination der Salicyl- und Antipyrinwirkung in stündlichen Gaben zu 1 *g* 3—4mal täglich verwendet, von Hennig wegen des schlechten Geschmackes in abgekochtem Wasser oder in folgender Schüttelmixtur: Salipyrin 6·0, Glycerin 14·0, Syrup. rub. Idaei 30·0, Aquae 40·0, $^1/_4$—$^1/_2$stündlich 1 Esslöfel (1 Esslöffel = 1 *g* Salipyrin). Der Temperaturabfall erfolgt schon nach 1—2 *g* und ist manchmal nach einer einmaligen Dosis von 3 *g* schon dauernd. Die acuten Erscheinungen inclusive der Gelenkaffectionen schwinden binnen 6—72 Stunden. Doch war es erforderlich, noch durch 8—14 Tage täglich 1—2 *g* zu reichen. Herzaffectionen sollten seltener sein als bei Natrium salicylicum. Mosengeil stellt das Mittel sehr hoch über das Natriumsalicylat, Mühlbauer rühmt seine Wirkung in einem Falle von Peliosis rheumatica (8 *g* pro die in Lösung mit Aqua menthae), wo Natrium salicylicum, Antipyrin und Phenacetin wirkungslos geblieben waren. Hitschmann findet dagegen die Leistung des Salipyrins beim acuten Gelenkrheumatismus nicht glänzend, weil das Sinken der Temperatur und die Abnahme der Schmerzen mit ausserordentlich profusen Schweissen verbunden ist und sehr häufig Uebergreifen auf andere Gelenke oder Recidiven in den zuerst erkrankten Gelenken eintreten. Herzcomplicationen wurden nicht beeinflusst, Arhythmie, Collaps, Dyspnoe trotz grosser Dosen jedoch nicht beobachtet, „wenn sie sich nicht aus der Grundkrankheit erklären liessen, wie z. B. bei den mit Herzfehlern complicirten Rheumatismen“. Die Ausscheidung im Harn begann nach eingrammiger Gabe schon nach 25 Minuten und hielt 22 Stunden an. Im Speichel und Schweiss wurde Salipyrin nicht nachgewiesen. Die Hennig'sche Schüttelmixtur wird als widerlich schmeckend bezeichnet und schützte nicht vor Magenbeschwerden. Randozza constatirte als Nebenwirkung des Salipyrins

brennende Schmerzen in der Magengegend und unangenehme, profuse Schweisse bei der Temperaturherabsetzung. Die Abnahme der Gelenkschmerzen war gering. Aus 18 Fällen (0·5—4 *g* pro die) schliesst er, dass es bei gleicher Dosis keinen Vorzug vor den Componenten habe und weniger prompt und weniger sicher wirke. Dem letzteren Urtheil müssen wir uns anschliessen.

Anstatt des Salipyrins hat Hennig eine entsprechende Pyrazolonverbindung, in der die mit dem N verbundene Gruppe C_6H_5 durch $C_6H_4CH_3$ ersetzt ist, unter dem Namen Tolysal in die Praxis eingeführt. Zu 6—8 *g* pro die in kurzen Intervallen gereicht, sollte es treffliche Erfolge haben, die auch von Dornblüth, jedoch bei geringeren Gaben, (0·5 bis 1 *g* 5mal täglich) bestätigt werden. Ein besonderer Vorzug kommt diesem Mittel nicht zu. Salicylamid, durch Einwirkung von concentrirtem wässerigem Ammoniak auf Wintergrünöl (siehe dieses) gewonnen, rühmt Nesbitt (1892) als gutes Ersatzmittel der Salicylsäure wegen Freiseins von Geschmack, grösserer Löslichkeit in kaltem und heissem Wasser und namentlich grösserer analgesirender Wirkung, die schon bei 0·2—0·3 (mehrmals täglich) hervortrete. Im Harn erscheint es vorwaltend als Salicylursäure, zum kleinen Theil unverändert.

Salophen, Salicylsäureacetyl-p-amidophenolester, zuerst von P. Guttmann (1891) versucht, enthält 51% Salicylsäure und wird im Körper in diese und Acetyl-p-amidophenol gespalten. Günstige Wirkung tritt bei 4—6 *g* pro die auf, doch gibt es kurze und wochen- und monatelange Verläufe und keinen Schutz vor Recidiven in bereits gebessert gewesenen Gelenken und vor anderen Nachschüben. Die antipyretische Wirkung ist nicht beträchtlich. Hardenbergh's 10 Fälle (15 Grains 6—8mal täglich) wurden sehr günstig und ohne Nebenwirkung beeinflusst, Fröhlich's 11 acute Fälle ebenso, weshalb er es dem Salol und Salicylat vorzieht, weil es weder hygroskopisch, wie das Salol, noch von widerlichem Geschmack ist und auch in grossen Gaben keine Intoxicationserscheinungen erzeugte. Recidiven hat es nicht verhindert, ebensowenig das Auftreten acuter Endocarditen. Rosenheim (3stündlich 0·6) sah gleichfalls prompten Erfolg, auch bei begleitenden Anginen. Bei vorhandenem Fieber combinirte er es mit einem Antipyreticum, meist dem Phenacetin. Lutze (7 Fälle), Lavrand, Flint, Köster (4—6 *g* pro die), E. Koch, Darier, Marie (4 *g* täglich, Einzelgaben 0·5—0·75 in Oblaten), de Buck und Vanderlinden (3 *g* pro die und mehr), Ciulini und Viti (welche eine Verringerung des Indicangehaltes im Harn beobachtet haben wollen) und Hare hatten durchwegs günstige Wirkungen; der Letztere beobachtete auch bei Kindern durchaus keine schädlichen Folgen. Weniger entzückt ist Galliard, der nur bei einem Drittel der acuten Rheumatismen gute Beeinflussung sah. Drasche beobachtete nach 2—8 *g*, wenn Schweiss eintrat, stets das

Auftreten eines krystallinischen glänzenden Beschlages, namentlich in den Furchen der Ellbogen und der Interphalangealgelenke der Hohlhand und in den Halsfalten, dem Gesichte, Halse, Brust, den Beuge- und Streckseiten der Extremitäten, dessen Identität mit Salophen sichergestellt ist. Lutge's Angabe, dass es sich nur um Verstäuben des Pulvers gehandelt haben soll, ist entschieden nicht richtig, denn man kann das Phänomen, wie wir uns oft überzeugt haben, unter Umständen beobachten, wo jede Spur einer Verstäubung ausgeschlossen ist. Hitschmann sah, dass 328 *g* im Laufe mehrerer Wochen ohne Nachtheil genommen wurden. Holzschneider erprobte das Mittel mit sehr gutem Erfolge in 3—4 täglichen Gaben von 1 *g* in einem Falle, wo salicylsaures Natron absolut nicht vertragen wurde und schwere Erscheinungen herbeiführte.

Wir haben uns von der günstigen Wirkung des Salophens oft genug überzeugt, sie ist ganz der der übrigen Salicylpräparate analog, scheint jedoch minder prompt einzutreten als nach salicylsaurem Natron, weshalb wir in schweren Fällen, wo es sich um raschere Wirkung handelt, das letztere vorgezogen haben. Für empfindliche Kranke ist es ein gutes Surrogat.

Aus ähnlichen Gesichtspunkten, wie das Salophen, nämlich, um ein sich erst im Darme zersetzendes Salicylpräparat zu haben, das aber anstatt des Phenols eine minder schädliche Componente besitzt, haben Bourget und Barbey das Salacetol, bei dem Salicylsäure an Acetol anstatt an Phenol gebunden ist, in die Praxis eingeführt. Das Acetol soll schnell in Gestalt von Aceton ausgeschieden oder vollständig in seine Elemente oxydirt werden, ohne dem Organismus zu schaden. Eine Viertelstunde nach der Einführung von 1 *g* finden sich bereits Spuren von Salicylsäure im Harn, die bald zunehmen. Gibt man Salacetol in Ricinusöl gelöst, so soll die Elimination durch den Harn gesteigert werden. Im Verhältnis 1 : 8 bis 1 : 6 macht indessen das Salacetol das Ricinusöl starr, wenn die Mischung erhitzt worden ist und dann abkühlt. 2 *g* Salacetol werden binnen 24—36 Stunden vollständig ausgeschieden. Durch die Haut wird es zwar auch aufgenommen, jedoch nicht mit Vaseline, dagegen mit Axungia und Terpentinöl oder durch Lösung in Chloroform und Aufnehmen in Axungia und Lanolin; doch steht es bei percutaner Anwendung hinter der Salicylsäure zurück. Bei acutem Gelenkrheumatismus fällt nach 2 *g* die Temperatur binnen 2—3 Stunden und lassen die Schmerzen nach. 2—3mal täglich sei die gleiche Gabe zu wiederholen. Die Reconvalescenz beginnt am 4. oder 5. Tage nach 4—8 *g* Salacetol pro 24 Stunden; doch sah sich Bourget veranlasst, damit die percutane Anwendung der Salicylsäure zu verbinden und rühmt die Erfolge. Nach Ricchetti sollen zweigrammige Gaben die Temperaturen binnen einer halben Stunde um wenige Zehntelgrade herabsetzen und die Schmerzen auf 2—3 Stunden lindern.

Grosse Anwendung hat das Mittel bis jetzt nicht gefunden, weil ein dringendes Bedürfnis dafür wenigstens für den hier in Rede stehenden Krankheitsprocess nicht besteht. Wir selbst haben uns davon überzeugt, dass es von Erwachsenen gut vertragen wird und eine günstige, der Salicylsäure jedoch nachstehende Wirkung besitzt. Bei Kindern, für welche dasselbe von Bourget besonders gerühmt wird (allerdings gegen andere Affectionen), haben wir dasselbe noch nicht verwendet.

Eine Verbindung des Salicylaldehyds mit dem Paraphenetidin, das Salicylphenetidin, wegen seiner milden Wirkung Malakin genannt, hat Jacquet (1893) als brauchbares Antipyreticum empfohlen. Bei acutem Gelenkrheumatismus sollen bei 4—6 *g* pro die, 1 *g* pro dosi gereicht werden, die, abgesehen von den Schweissen, die unangenehmen Nebenwirkungen der Salicylsäure nicht besitzen. Die langsame Wirkung steht mit der Unlöslichkeit in Wasser und der Spaltung durch verdünnte Säure, wobei Phenetidin und Salicylaldehyd frei wird, im Zusammenhang. Schon nach 20 Minuten tritt im Harn Salicylreaction auf. Die Temperaturerniedrigung beträgt gewöhnlich 1—1·5°, um nach kurzer Zeit wieder anzusteigen. Merkel lobt die Wirkung des Mittels, besonders auch bei Complication mit Endocarditis, hatte jedoch auch bei 5—6 *g* pro die Misserfolge. Auch er hebt die stärkeren Schweisse hervor, sowie die relative Kostspieligkeit des Mittels (damals 10 *g* = 2 Mark).

Korotkoff und Ussoff haben in drei schweren Fällen je 3—5 *g* pro die, im ganzen bei einem Kranken 17 *g*, bei den anderen je 26 *g* versucht. Bei dem einen war Endocarditis vorhanden, in allen drei Fällen wirkte es sicher und rasch binnen 4—6 Tagen. Die Gelenkschmerzen verschwanden sehr bald. Dem salicylsauren Natron stehe es in Beziehung auf Sicherheit und Raschheit der Wirkung nicht nach, mache kein Ohrensausen, keine Schwerhörigkeit, auch Schweiss haben Korotkoff und Ussoff nicht beobachtet. Die „Schwäche des Pulses“ glauben sie auf Rechnung der Endocarditis setzen zu können und empfehlen das Mittel. Abernethy rühmt die gute Wirkung von Grammdosen, Oskar v. Bauer findet es angenehmer, aber unsicherer und schwächer und weniger schmerzstillend als die Salicylsäure.

Wir haben in einer grösseren Reihe von Fällen bei leichten und mittelschweren Verläufen von Malakin Gebrauch gemacht und können sowohl dessen günstige, der des Natrium salicylicum ähnliche Wirkung, als das Fehlen unangenehmer Nebensymptome bestätigen, möchten aber doch Anstand nehmen, in Fällen, die mit schwerer Endocard- und Myocarderkrankung complicirt sind, oder bei vorhandenen älteren Herzfehlern davon Gebrauch zu machen, weil das in dem Mittel enthaltene Phenetidin, dem wir beim Phenacetin und Lactophenin wieder begegnen werden, für das Herz keineswegs gleichgiltig ist. Als Surrogat für das Natrium salicy-

licum, wo das letztere nicht vertragen wird, haben wir mit Vortheil davon Gebrauch gemacht.

Naphtholol hat Kobert als Ersatz des Salols empfohlen, das zwar weniger Salicylsäure als das Salol, dagegen anstatt des Phenols das unschädlichere β-Naphthol enthält. Sahli räumt ihm keinen Vorzug ein. Wir haben keinen Versuch damit gemacht.

Saligenin (1895), Oxybenzylalkohol, ist in Verbindung mit Glykose ein Bestandtheil des Salicins der Weidenrinde. In den Organismus eingeführt, wird dieses wieder in Glykose und Saligenin gespalten. Aus Phenol und Formaldehyd kann es synthetisch dargestellt werden. L. Lederer schreibt ihm eine starke entwickelungshemmende Wirkung auf gewisse pathogene Mikroben, z. B. Staphylokokken zu, bei acutem Gelenkrheumatismus soll es sicher und rasch wirken und keine unangenehmen Nebenwirkungen haben. Es ist in Alkalien leicht löslich und dort anwendbar, wo sich sein Glukosid, das Salicin, als nützlich erwiesen hat. Die Wirkung scheint in dem Uebergange des Saligenins in Salicylsäure begründet zu sein, doch sind geringere Gaben von Saligenin erforderlich, als der üblichen Dosirung der Salicylsäure entsprechen würde. Lederer vermuthet, dass die Salicylsäure im Körper theilweise zu Saligenin reducirt wird und dass darin ihr Heilwert begründet sei, wofür das von Byassou zuerst beobachtete Vorkommen salicinähnlicher Substanzen im Harn bei Salicylsäurebehandlung sprechen würde.

In einem Falle von Walter, wo Salicin erbrochen wurde, wurde Saligenin 0·5 pro dosi, 3—4 *g* pro die, mit sehr promter Wirkung benützt. Im ganzen hat P. Walter das Saligenin in 7 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus mit promptem Erfolge verwendet, und zwar zu 0·5—1 *g* zweistündlich bis einstündlich als Pulver oder in folgender Lösung: Saligenin. 4·0, Spiritus 30·0, Aquae destill. 200·0, stündlich 1—2 Esslöffel. Lederer hebt ausdrücklich hervor, dass es schon in kleineren Gaben wirkt, was wir übrigens auch von der Salicylsäure gegenüber den üblichen massiven Dosen mit Bestimmtheit behaupten können.

Unter dem Namen Antirheumatin oder Antirheumaticum hat Kamm eine Verbindung des salicylsauren Natrons mit Methylenblau (blaue, prismatische Krystalle, in Wasser und Alkohol löslich, an Geschmack dem salicylsauren Natron ähnlich) empfohlen (1894), Fischer dasselbe in Pillen zu 0·06—0·1 *g* angewendet. Der Harn zeigt die gewöhnlichen Veränderungen wie bei Methylenblau. Die Wirkung wird wohl hauptsächlich von dem Gehalte an Salicylsäure abhängen. Uebrigens ist auch das Methylenblau allein (Tetramethylthioninchlorhydrat) von Philpots (1897) in Gaben von 0·1—0·2 zweimal täglich empfohlen und ihm eine günstige Wirkung zugeschrieben worden. Ueber beide Mittel haben wir bei acutem Gelenkrheumatismus keine Erfahrung. Das Methylenblau wird, wie wir

aus Beobachtungen bei anderen Kranken wissen, in diesen Gaben gut vertragen.

Da die innerliche Anwendung der Salicylpräparate mitunter auf Schwierigkeiten stösst, und selbst die hier erwähnten Ersatzmittel nicht immer vertragen werden, so hat man auch die epidermatische oder percutane und jene durch Klysmen versucht. v. Ziemssen empfiehlt in Fällen, wo das Salicylat per os nicht mehr verabreicht werden kann, 2—3 *g* Natrium salicylicum mit 15—20 *cm*³ Wasser per rectum. Ausführliche Mittheilungen über diesen Gegenstand rühren von Erlanger her. Er verabreichte eine Lösung von 6—8 *g* Natrium salicylicum, in 100 *g* Aqua destill. auf ein- oder zweimal bei 25 Fällen auf der Münchener Klinik (darunter 15 acute Fälle) mit demselben Erfolge wie bei innerlichem Gebrauche. Er empfiehlt, nach Reinigung des Darmes das Rohr 20 *cm* weit ins Rectum einzuführen und die Injection bei Körperwärme vorzunehmen. Keine üblen Erscheinungen. Bei Zusatz von Stärkeklystier minderer Erfolg, nur 15·4% Resorption und Stuhldrang; trotz Opiumzusatz (15 Tropfen Tinctura opii) brachte der Stuhl die Salicylsäure meist wieder heraus. Auch blosse wässerige Lösung machte nach wenigen Stunden Stuhlentleerung, die Salicylsäure ging mit dem Kothe wieder heraus. Bei Zusatz von 1·5 Tct. opii blieb derselbe meist zurück und die Salicylsäure wurde vollständig resorbirt. In 60 Versuchen gingen bei 1·5 Tct. opii die Einläufe nur 16mal zurück. Wenn zwei Klysmen täglich gegeben wurden, erfolgt Stuhl und die Salicylsäure geht wieder ab; deshalb die ganze Tagesdosis auf einmal, was gut behalten wurde. Während vom Magen aus Salicylsäure in 10 Minuten im Harn erscheint, kommt sie vom Mastdarm aus erst in 15 Minuten und selbst nach einer halben Stunde in den Harn. In einigen Fällen fehlte sie gänzlich. Sie war im Harn mindestens durch 25, aber bis zu 85 Stunden nachweisbar. Dagegen war bei manchen Kranken noch 37—38 Stunden nach dem Einlaufe die Salicylsäure im Stuhl nachzuweisen. Auch erfolgte die Resorption bei derselben Person nicht immer mit derselben Schnelligkeit, so bei einer Frau einmal binnen 25½ Stunden und ein andermal noch nicht binnen 38 Stunden. In 60% gelangte sie ganz, in 6·6% fast ganz zur Resorption. Wenn sie ganz oder genügend resorbirt wurde, so traten die gewöhnlichen günstigen Folgen ein. Von unangenehmen Erscheinungen fehlten Uebelkeit und Erbrechen, dagegen war hie und da Ohrensausen vorhanden. Die Zahl der vollständigen Heilungen war 61·9%, jene der wesentlichen Besserungen 33·3%; die zur Genesung nothwendige Klysmenzahl war 3—4, die mittlere Behandlungsdauer 4·6 Tage. Auch Dujardin-Beaumetz tritt für diese Anwendungsweise ein. Lemanski (1893) empfahl Suppositorien (Natrii salicylici 1·0, Butyri Cacao q. s.), täglich 5—6 Stück.

Wir haben bisher keinen Anlass gehabt, die rectale Anwendung der Salicylsäure therapeutisch zu verwerten. Im ganzen wird man sich nur selten dazu entschliessen, weil die Menge und Geschwindigkeit der Resorption vom Rectum aus viel schwerer zu berechnen ist als jene vom Magen aus.

Seit 1887 wurde nach Ruel an der Genfer Klinik Salicylsäure äusserlich allein oder mit innerlicher Behandlung combinirt angewendet, das Erscheinen der Salicylsäure im Harn und heilender Einfluss auf den rheumatischen Process beobachtet. Die Anwendung geschah in alkalischer Lösung oder in Ricinusöl. Bourget (1893) hat exactere Experimente über die Resorption der Salicylsäure durch die unverletzte Haut angestellt, welche schon vorher von Unna, Juhl, A. Ritter (Salbe oder 10%ige Lösung, unter Occlusivverband applicirt) vor mehr als 10 Jahren beobachtet worden waren. Ritter hat 1886 dieselben Versuche wieder aufgenommen, Bourget an sich selbst die Resorption der Salicylsäure, welche, in Mandelöl aufgenommen, applicirt worden war, im Harn constatirt (1884). Ingria (1886) hat bei gleicher Applicationsweise 3 Stunden nach der Einreibung die Salicylsäure im Harn gefunden. Nach Guttmann (1887) findet die Aufnahme mit Lanolin nicht besser statt als mit anderem Fette. Mit einer 10%igen Salbe von Unguentum glycerini mit Acidum salicylicum bekam Bourget nach 5 Stunden spurenweise, nach 14 Stunden mittelstarke, nach 48 Stunden starke Salicylreaction. Die Gesammtmenge der Ausscheidung in 24 Stunden ist aber nur 3 *mg* bis 1 *cg*. Etwas mehr wurde aus 10%iger Vaselinesalbe, noch mehr aus 10%iger Axungia porci-Salbe aufgenommen, am stärksten und raschesten war die Aufnahme aus nachfolgender Zusammensetzung: Acid. salicyl., Lanolin., Ol. terebinth. āā 10·0, Axungiae 100·0. Die Gesammtmenge der in 24 Stunden eliminirten Salicylsäure betrug 0·2—1·4. Bei jüngeren Individuen war die Aufnahme reichlicher als bei Erwachsenen. Vom 40. Jahre nimmt die Resorptionsfähigkeit sehr ab. Die Haut der Frauen resorbirt besser. Blonde und Rothhaarige absorbiren mehr als Brünette. Nach einigen (3—5) Tagen pflegt bei Blonden die Resorption aufzuhören. Wohlgenährte, mässig fette Leute resorbiren mehr als abgemagerte mit trockener, schuppiger Haut. Einreibung des Leibes, der Brust, der Seiten und des Rückens mit 50 *g* Salicylsalbe gaben binnen 24 Stunden nur 0·19 im Harn, 40 *g* derselben Salbe um beide Kniee vertheilt dagegen 0·26. 19 Fälle, die vom ersten Tage behandelt waren, ergaben günstige Resultate, später wendete Bourget gleichzeitig innerlich Salacetol 1—2 *g* pro die an. Nach der Einreibung werden die Schmerzen binnen 1—2 Stunden wesentlich vermindert, die Anschwellung schwindet rapid, das Fieber fällt nach und nach, gegen den 5. Tag ist die Temperatur normal, gegen den 4., 6., 8. Tag neuerliche Zunahme des Fiebers, oft nur 1—2 Tage, was Bourget auf die um diese

Zeit bereits durch Veränderung der Haut gestörte Resorption bezieht. Nach einiger Zeit wird die Salbe wieder wirksam. Intoxicationserscheinungen wurden weder in diesen 19 Fällen, noch in 51 subacuten beobachtet. Bei Tripperrheumatismus kein Erfolg. Ein tödtlicher Fall (mit Darmblutung) ergab septikämische Alterationen mit capillären Blutungen, hauptsächlich in den etwas geschwollenen Peyer'schen Plaques. Bourget empfiehlt besonders die Form der Anwendung mit Terpentinöl. Hasenfeld (1894) ging von der Wirkung des auf die Haut eingepinselten Guajacol aus. Anfangs applicirte er die Salicylsäure in concentrirter alkoholischer Lösung, worauf die mit Vaseline bestrichene Haut mit Billrothbattist oder mit Guttapercha bedeckt und mit Rollbinden verbunden wurde. Dabei kam es zu Erythem und Ekzem, weshalb er später 20%ige Salicylsalbe (Acid. salicyl., Spirit. vini āā 10·0, Axung. porci 20·0, Lanol. 30·0) einrieb, und zwar so lange, bis 8—10 *g* Salicylsäure verbraucht waren. Zur Einreibung wurden wechselnde Körperstellen gewählt und ein undurchlässiger Verband angelegt. Binnen 24 Stunden eine Einreibung. Bei Monarthritis gonorrhoica keine Wirkung. 15 Fälle mit 121 Einreibungen gaben in 1—2 Tagen Besserung. Einige Stunden nach der Einreibung Schweiss, auch wohl Ohrensausen. Maragliano (1894) theilt Versuche von Jemma und Marengo aus seiner Klinik mit, bei denen die Salicylsäure in Salbenform angewendet wurde. Die Wirkung gegen hohe Temperaturen findet er minimal, was übrigens auch bei der Verabreichung des Mittels durch den Magenweg der Fall sei. Den Empfehlungen schliessen sich M. Weiss, v. Ziemssen (Acid. salicyl. 10·0, Ol. terebinth. 10·0, Lanolin. 30·0, Unguent. paraffin. 50·0) und Guicciardi (1896, Acid. salicyl. 10·0, Essent. terebinth., Vaselin. āa 100·0) an. Der Letztere fand die Application für Schwellung und Schmerzen brillant, die Temperaturherabsetzung dagegen gering und nicht constant. Sterling, welcher, wenn die Epidermis nach mehrmaliger Auftragung genügend zerstört erscheint, das Terpentin weglässt und auf diese Weise „Ekzeme und eine eventuelle Reizung der Niere" vermeidet, gibt daneben innerlich salicylsaures Natron. Bryant verwendete neben zweistündlichen Gaben von $^1/_2$ *g* Natrium salicylicum mit 3 Tropfen Vinum colchici und 0·3 Kalium aceticum die Einreibung folgender Lösung: Natrii salicyl. 3·75, Tct. opii 7·5, Aq. destill. 60·0.

Wir selbst haben zahlreiche Versuche angestellt, aber prompte Wirkung nur gesehen, wenn eine leichte Dermatitis eintrat. Die Wirkung ist jedenfalls sehr viel geringer und langsamer als die des innerlich gereichten salicylsauren Natrons, doch kann in zwingenden Fällen das letztere durch die percutane Einreibung ersetzt werden.

Angenehmer als die Anwendung der Salicylsäure, aber minder wirksam bei acuten, fieberhaften Fällen und durch den penetranten Geruch den Kranken oder ihrer Umgebung lästig, ist die percutane Anwendung

des Wintergrünöls, beziehungsweise des Methylsalicylats. Lannois und Linossier empfehlen die örtliche Anwendung des Methylsalicylats in Fällen, wo die innerliche Anwendung von Salicylsäure schlecht vertragen wird und eine locale Wirkung erwünscht ist. An sehr schmerzhaften Gelenken finden sie dessen Anwendung schwierig und ziehen den innerlichen Gebrauch von Salicylaten vor, in subacuten und chronischen Fällen rühmen sie es dagegen. Lemoine (9 Fälle) meint, dass es die Schmerzen rascher beseitige als innerliche Mittel. Gaben von 10—12 *g* machen weder Schwindel noch Ohrensausen. Im Harn findet sich Salicylsäure zu ungefähr einem Zehntel des zur Absorption gebrachten Medicamentes, doch hat Lemoine, wie schon früher Wessinger, nur Wintergrünöl in der Weise angewendet, dass er dieses auf Gaze giesst und das Ganze auf das erkrankte Gelenk unter wasserdichtem Verbande applicirte. Syredey, Le Gendre und Combemale bestätigen die guten Erfolge. Nach Linossier und Lannois soll nur ein Theil der Salicylsäure durch die Nieren ausgeschieden, der grösste Theil durch den Stuhl entfernt werden. Lemoine fand die Salicylsäureausscheidung bei äusserer Behandlung und bei innerlichem Gebrauche von Natrium salicylicum einander gleich. In einem Falle, wo der Verband locker war und die Essenz verdunstete, enthielt der Harn keine Salicylsäure. Die letztere erscheint schon nach einer halben Stunde im Harn, ihre Menge wurde colorimetrisch mit Eisenchlorid geschätzt, indem 5 cm^3 einer 2%igen Eisenchloridlösung mit dem mit 6—7 cm^3 Aether hergestellten Extracte von 5 cm^3 angesäuerten Harns versetzt, geschüttelt und die Intensität der Farbe mit einer Vergleichsscala, aus bestimmten Mengen Salicylsäure erzeugt, verglichen wurde. Nach 10—12 *g* Wintergrünöl = 9—10 *g* Methylsalicylat soll die Ausscheidung der Salicylsäure 1·9—1·02 betragen haben, ebensoviel bei 8 *g* Natrium salicylicum innerlich. Grössere Mengen Wintergrünöl haben keine bessere Wirkung und auch keine stärkere Salicylausscheidung zur Folge. Nach Linossier und Lannois genügen 30—40 Tropfen 1—2mal täglich auf das Knie angewendet. Den Einwand Rendu's, dass die Absorption nicht bloss durch die Haut, sondern auch durch die Athmungswege stattfinde, widerlegt Linossier mit der Verhütung der Verdunstung nach aussen durch gehörige Bandage und mit dem Hinweise auf den Umstand, dass Methylsalicylat erst bei 200° siedet, nicht sehr verdunstbar ist und die Stärke des Geruches kein Masstab für die Menge der Verdunstung sei.

Nach unseren Beobachtungen erweist sich das Methylsalicylat, beziehungsweise das Wintergrünöl zwar als örtlich wesentlich linderndes Mittel, ist aber doch nicht verlässlich genug zur Beseitigung der schweren Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus. Seine eigentliche Domäne ist der chronische Rheumatismus und die Arthritis deformans, sowie sub-

acute Formen des Gelenkrheumatismus. Als unterstützendes Mittel ist es, wenn nicht sein Geruch im Wege steht, ohneweiters zu empfehlen.

Benzoësäure, die nahe Verwandte der Salicylsäure, und benzoësaures Natrium sind 1877 von Senator für solche Fälle empfohlen worden, in denen Salicylsäure die Wirkung versagt oder nicht vertragen wird. Senator ist bis auf 10—12 *g* pro die von der Säure, 12—15 *g* vom Natronsalz (in Pulverform zu 0·5—1 *g* 1—3stündlich) gestiegen (Wasser nachtrinken oder Sodalösung). Das Natriumsalz, welches vorzuziehen ist, kann in 10—15%iger Lösung in einem aromatischen Wasser mit oder ohne Zuckerzusatz gegeben werden. 22 nur mit Benzoësäure oder Benzoat behandelte Fälle wurden binnen 2—11 Tagen geheilt, Rückfälle kamen nicht vor, auch sonst keine Complicationen. Vier mit Salicylsäure erfolglos behandelte Fälle wurden durch Benzoësäure geheilt oder gebessert, in sechs Fällen versagte die Benzoësäure und Salicylsäure war erfolgreich. Im Ganzen steht die Benzoësäure hinter der Salicylsäure in der Wirkung zurück, kann aber in grösseren Gaben gegeben werden, ist relativ wohlfeil und hat in den beobachteten Fällen keine toxischen Wirkungen erzeugt. Auffallend ist das Auftreten einer stark reducirenden Substanz im Urin (Salkowski, Senator). Kobert, welcher im ganzen die günstigen Erfolge Senator's bestätigt, räth, mit der Benzoësäure auszusetzen, sobald reducirende Substanz im Harn auftritt (s. unter „Harn"), weil er beim Thierversuche beobachtet hat, dass unter solchen Verhältnissen schon die Intoxicationserscheinungen beginnen. Carpani (18 Fälle) schreibt der Benzoësäure keinen deutlichen antipyretischen und geringen analgetischen Effect zu. Macewan (5 Fälle) sah kurze und günstige Verläufe. Wir haben, ehe wir über bessere Surrogate der Salicylsäure verfügt haben, benzoësaures Natron versucht und mit jenen Senator's vollständig übereinstimmende Resultate gesehen.

„Cresotinsaures" Natrium hat Edebohls 1877 in zwei Fällen in zweistündlichen Gaben von 0·65 nicht ohne Nutzen verwendet, jedoch in dem einen Fall Allgemeinerscheinungen wie nach grossen Salicylsäuregaben beobachtet. Demme (1889) rühmt das paracresotinsaure Natrium für Kinder, obgleich es dem Natriumsalicylat an Wirksamkeit nachstehe. Metacresotinsaures Natrium sei weniger wirksam, orthocresotinsaures Natrium verursacht bei Thieren rasch Lähmung des Herzmuskels. Paracresotinsaures Salz werde besser vertragen und die Säure theils als solche, theils mit Glykuronsäure gepaart ausgeschieden. Als grösste Einzeldosis wird bei Kindern von 2—4 Jahren 0·1—0·25, als Tagesdosis 0·5—1·0 bezeichnet (als Lösung mit Zucker). In einem Falle sah er ein Arzneiexanthem. Wir möchten, da wir heute über viel bessere und unschädlichere Mittel verfügen, nicht zu weiteren Versuchen mit dem eben erwähnten rathen.

Antipyrin wurde zuerst von G. Lenhartz auf Leyden's Klinik methodisch angewendet (24 Fälle). Es war in einzelnen Fällen wirksam, die dem Natrium salicylicum widerstanden hatten, unterdrückte das Fieber, beseitigte die Schmerzen, die localen Processe schwanden. Ueble Wirkungen traten nicht ein, Recidiven blieben nicht aus. Alexander hatte bei zwei Fällen ausser dem Rückgange des Fiebers auch Nachlass der Gelenkstörungen beobachtet. Voigt, Stern (Pest), H. Neumann (21 Fälle, Herzcomplicationen, Recidiven häufig), Ruge, Masius und Snyers (stündlich 1 *g*, 5—7 täglich), Secretan und Bernheim loben die Wirkung. Die letzteren beiden fassen es nicht als ein antirheumatisches Specificum auf, sondern leiten seine Wirkung von seinem Einflusse auf die nervösen Centralorgane ab. Weitere günstige Berichte liegen von Kordmann, Gołębiewski (Tagesdosis 4—5 *g*, am zweiten Tag 10 *g*, zweimal Exanthem, häufig Erbrechen, 70 Fälle, keine Verhinderung der Herzcomplicationen und der Recidiven), Cattani, Fraenkel (34 Fälle) vor. Clement rühmt es ausserordentlich gegenüber Jaccoud, der dasselbe entschieden zurückgewiesen hatte. Clement erklärt auch das Vorhandensein von Herzaffectionen nicht als Contraindication, seine täglichen Gaben sind 5—6 *g*. Fraenkel fasst das Antipyrin zwar als ein Specificum gegen den acuten Gelenkrheumatismus auf, spricht ihm als Vorzüge die relative Geringfügigkeit störender Nebenwirkungen und die angenehmere Verabreichung zu (10 *g* auf 150 Aqua menthae ohne Corrigens: jeder Esslöffel enthält 1 *g*, in den ersten drei Tagen dreistündlich ein Esslöffel, in Summa pro die 5 *g*, an den folgenden fünf Tagen zur Nachcur je 3 *g* pro die in drei Einzeldosen à ein Esslöffel; starker Schweissausbruch, selten Erbrechen, zweimal Antipyrin-Exanthem, davon ein Fall mit sehr grosser Intensität), aber es sei nicht im Stande, die Salicylsäure und deren Präparate zu ersetzen, weil es Fälle gibt, wo die letzteren wirken und das Antipyrin abprallt (unter 34 Fällen nur zweimal). Recidiven sind bei Antipyrin verhältnismässig häufig, weshalb er wochenlangen Fortgebrauch empfiehlt. Unter 13 leichten Fällen war 4mal, unter 21 schweren Fällen 11mal Recidive da. In einem Falle trat unter Exanthem conträre Wirkung auf (Temperatur bis 40°); Salicylsäure heilte den Fall. Guttmann (35 Fälle) lobt den Effect, brauchte aber in einigen Fällen 8 bis circa 30 *g*, in anderen je 72, 89, ja 118 *g* während des Verlaufes. Die durchschnittliche Verpflegszeit war 26 Tage, bei Salicylsäure 35·2 Tage. Blanchard (4—6 *g*, Erythembildung), Böttcher (8 Fälle) fanden es in acuten Fällen nützlich, in chronischen von geringem Erfolge. Germain Sée (30 Fälle) zieht bei fieberhaften Formen die Salicylsäure vor, das Antipyrin sei bei Rheumatismus ohne Fieber besser. Ulrich lobt das Mittel auch bei gonorrhoischem Rheumatismus (15 Fälle, 0·75—1 *g* zweimal täglich in Zwischenräumen von einer Stunde). Nach Bernheim und Simon erfolgt zwar die Milderung der Schmerzen

rasch, doch wird die Schwellung der Gelenke nicht beeinflusst. Obenaus (Leipziger Klinik) stellt das Antipyrin in Hinsicht der Beeinflussung des Gesammtverlaufes unter die Salicylsäure und als Antalgicum weit unter das Morphin. Hesse sah in 26 von 43 behandelten Fällen Recidiven, davon 9mal wiederholte; 7mal versagte Antipyrin, während Natrium salicylicum günstig wirkte; in einzelnen Fällen war das Gegentheil der Fall, 3mal blieben beide ohne Wirkung. Unangenehme Nebenwirkungen waren selten, die Durchschnittsbehandlung 26 Tage, bei Salicylbehandlung 32 Tage. Frankenberg (New-York) sah nur in einzelnen Fällen einen von der Fieberherabsetzung unabhängigen Effect auf die übrigen Symptome. Demme findet bei Kindern die Wirkung weniger constant als jene des Natrium salicylicum, dagegen bei Tripperrheumatismus schmerzstillend. Johnson sah zwar Herabsetzung der Temperatur, dagegen wurden die übrigen Erscheinungen erst durch Natrium salicylicum beseitigt.

Was unsere eigenen Erfahrungen betrifft, so müssen wir in Beziehung auf die specifische Wirkung beim acuten Gelenkrheumatismus den Salicylpräparaten bei weitem den Vorzug geben. Wohl setzt Antipyrin die Temperatur herab, dagegen ist die Wirkung auf die Gelenkaffectionen unbedingt weniger prompt und die Häufigkeit der Recidiven überaus auffallend, dabei unterschätzt man sehr seine toxischen Nebenwirkungen. Tuczek hat schon im Jahre 1889 über mehr als 30 Fälle berichtet, wo selbst nach kleinen Gaben schwere, selbst tödtliche Vergiftungen eingetreten sind. Collaps, Herzstörungen sieht man öfter nach diesem Mittel. Tuczek selbst sah bei seinem eigenen vierjährigen Kinde nach längeren Tagesgaben von 1—2 *g* eine schwerste Vergiftung der Rindencentren, schwere epileptische Krämpfe. Sahlinger bei einer 53jährigen nierenkranken Frau nach 0·3 *g* Antipyrin gefahrdrohende Dyspnoe, Cyanose, starke Schwellung der Zunge und Lippen, blutigen Auswurf. Guttmann sah bei einem 21jährigen Manne nach 1 *g* Antipyrin rasch schwere Cyanose und Dyspnoe mit Tachycardie auftreten. Nicht ganz gering ist die Zahl derjenigen Fälle, in welchen Conträrreaction, namentlich hohe Temperatur, durch Antipyrin herbeigeführt worden ist (Fraenkel, Leube, Bernoulli, Leitzmann). Wir selbst sind wiederholt zu Fällen von Antipyrinvergiftung gerufen worden, namentlich bei Kindern, wenn wir auch keinen tödtlichen Fall beobachtet haben. Die in Frage kommenden Gaben waren keine grösseren als die im Durchschnitt empfohlenen. Wir müssen uns deshalb vollkommen der Warnung H. Lenhartz' anschliessen, welcher wochenlange Darreichungen von Dosen von 4—5 *g* pro die (s. oben) für verwerflich hält, abgesehen davon, dass man keinen Nutzen von einer solchen Cur erwarten könne. Niemals haben wir nach salicylsaurem Natron, geschweige denn nach dessen milderen Derivaten solche Erscheinungen gesehen, wie sie nach grossen Antipyringaben durchaus nicht

zu den Seltenheiten gehören. Nur in den Fällen, wo Salicylderivate nutzlos bleiben, möchten wir mit Lenhartz zu 1·5—2 *g* pro die rathen und grössere Gaben für überflüssig halten, namentlich aber bei Kindern zu grosser Vorsicht mahnen.

Tolypyrin (Tolylantipyrin, ein Antipyrin, in welchem an die Stelle eines in der Phenylgruppe C_6H_5 vertretbaren Wasserstoffes H die einwertige Methylgruppe CH_3 eingeführt ist) soll nach Guttmann (1893) genau die gleiche Wirkung haben wie das Antipyrin, bis zu 4 *g* gegeben hohe Temperaturen ebenso ohne Nebenwirkung herabsetzen wie das Antipyrin und in denselben Gaben gereicht werden. Als Vorzug wird dessen wohlfeilerer Preis gerühmt.

Thallin, an und für sich, wie Ehrlich gezeigt hat, kein ganz unschädliches Mittel, liess nach Demme völlig im Stiche, machte oft flüssige Stühle, viermal Albuminurie. Auch Johnson fand keine günstige Wirkung.

Analgen, ein Chinolinderivat (o-Aethoxy-anamonobenzoyl-amidochinolin) hat Scholkoff auf Thoma's Klinik in Freiburg in 11 Fällen versucht, viermal mit positivem, siebenmal mit negativem Erfolg; zuweilen traten Uebelkeit, Erbrechen, Ohrensausen und Zittern in den Händen ein.

Das schon längst verlassene Kairin (das salzsaure Salz des Tetrahydroäthyl-α-Oxychinolins) hat Menche (1883) kurz nach dessen erster Einführung in die Praxis in einigen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus zwar mit positiver Beeinflussung der Temperatur und der Gelenkschmerzen verwendet, doch hat dasselbe seither um seiner sonstigen gefährlichen Nebenwirkungen seinen Platz in der Arzneimittellehre an andere unschädliche Antipyretica abtreten müssen.

Antifebrin (Acetanilid) ist um seiner grösseren Wohlfeilheit halber als Ersatzmittel des Antipyrins gepriesen worden. Weinstein, Sippel, Demme, G. Guttmann, Kahn, Hepp, Riese, Eisenhart sahen davon günstigen Effect, dem letzteren versagte das Mittel unter 34 Fällen fünfmal. Complicationen am Herzen wurden nicht vermieden. Die Dosirung war 0·25 *g* 6—8mal pro die. Bei grösseren Dosen (bis 1 *g*) war die Wirkung nicht viel besser und die Cyanose unheimlich, ausserdem starke Schweisse, einmal ein masernähnliches Exanthem. Es hat gar keine Vorzüge vor den übrigen bereits erwähnten Mitteln, umsomehr, als der Uebergang zur Methämoglobinurie nicht immer auszuschliessen ist. Es wird deshalb besser sein, davon bei acutem Gelenkrheumatismus keinen weiteren Gebrauch zu machen.

Verwandt dem Acetanilid ist vor allem das Phenacetin oder Acetparaphenetidin. Von Cattani (1888), Mahnert (1888) (Gesammtdosis 1·8, bei Kindern 0·3, in zwei oder mehr Einzelgaben) zuerst verwendet, wurde seine Wirkung von Friedrich Müller (1888, Combination mit

Salicylsäure nach vorläufiger Behandlung mit Phenacetin, Entfieberung) beim acuten Gelenkrheumatismus gelobt; Riffart (1890) aber, der bis 8 *g* pro die stieg (die höchste Tagesdosis nach dem deutschen Arzneibuche beträgt 5 *g*), sah davon profuse Schweisse, Cyanose und schwere Zufälle, die er als urämische bezeichnet. Da das Phenacetin in höheren Gaben nicht ungiftig ist und insbesondere deletär auf das Blut einwirkt, kleine Gaben eine durchschlagende Wirkung beim acuten Gelenkrheumatismus nicht versprechen, so halten wir es für klüger, von diesem Präparat, das für den acuten Gelenkrheumatismus ganz überflüssig ist, bei dem letzteren keinen Gebrauch zu machen.

Demselben in seiner Wirkung nahe steht das Metacetin (Acetyl-p-anisidin), für dessen Verwendung Seidler und F. Kapper (1891) eingetreten sind, und das Lactophenin (Lactyl-p-phenetidid), welches von Roth (1894) in 28 Fällen mit dem Erfolge verwendet worden ist, dass die localen Erscheinungen binnen 24—48 Stunden, oder doch innerhalb weniger Tage zurückgingen, die Temperatur dauernd herabgesetzt wurde und üble Nachwirkungen nicht eintraten. Nach Riedel scheint es eine specifische Wirkung ähnlich der Salicylsäure zu haben, Sternberg findet kleinere Gaben bis zu 2·5 *g* pro die vollkommen unwirksam, erst nach 4—5 *g* pro die Besserung, aber in allen Fällen schleppenden und langsamen Verlauf. Der Harn gab immer Indophenolreaction auf Amidophenol. Strauss sah in einem Falle, welcher binnen fünf Tagen bei Salicylbehandlung wechselndes Verhalten, Remissionen mit Exacerbationen gezeigt hatte, nach Lactophenin (3 *g* täglich) zwar einen Nachlass der Schmerzen, aber eine Stunde nach der Verabreichung der Abenddosis Erbrechen und kleinen Puls. Dann trat weitere Besserung ein, nach Aussetzen des Lactophenins wiederum Recidive. Wenzel hat nach Lactophenin wiederholt Icterus beobachtet. Wir selbst haben in einer Anzahl von Fällen Lactophenin verwendet, können demselben keinen Vorzug vor den Salicylpräparaten vindiciren und haben einigemal danach gleichfalls leichten Icterus beobachtet.

Amygdophenin (Amygdalyl-p-phenetidid), ein p-Amidophenolderivat, bei welchem in der Amidogruppe an Stelle eines Wasserstoffatoms ein Mandelsäurerest eingefügt und das Wasserstoffatom der Hydroxylgruppe durch Aethylcarbonat vertreten ist, im Wasser schwer löslich, von Stuve (1895) in die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus eingeführt, soll nach demselben in Einzelgaben von 1 *g* und Tagesgaben von 3—6 *g* ausgesprochen antirheumatisch wirken und in kleineren Mengen auch antipyretisch und antineuralgisch. (20 Fälle, bei sieben Fällen Nachlassen der Gelenkerscheinungen in 2 Tagen, bei fast allen binnen 4—6 Tagen unter lytischer staffelförmiger Entfieberung, einmal leichtes Recidiv, zweimal Schwindel, einmal schleppender Verlauf, bei einer gonor-

rhoischen Gonitis erfolglos.) Unsere Beobachtungen über das Amygdophenin ergaben gute Toleranz des Kranken für dasselbe, aber nicht so prompte Wirkung wie vom salicylsauren Natron.

Apolysin, die Monophenetidincitronensäure, von Leon v. Nencki und Josef v. Jaworski als relativ unschädlich bezeichnet, hat nach Jež (Neusser's Klinik) nur einen geringen Wert, doch scheint es unschädlicher als das Phenacetin. Seiner sauren Eigenschaften und seiner leichten Spaltbarkeit im Magensaft wegen soll es nicht bei nüchternem Magen und nicht bei secretorischer Hyperacidität angewendet werden, weshalb den gepressten Apolysintabletten 33% Natrium bicarbonicum zugesetzt sind; diese Tabletten werden von Jež als schwer löslich bezeichnet (50 Fälle, darunter 5 acute Gelenkrheumatismen, 3—7 *g* täglich).

Phenocollum hydrochloricum wird von Arcangelo (1894) gelobt (0·5—1 *g* pro dosi bis 5 *g* pro die). Asaprol, Calciumverbindung des β-Naphthol-Schwefelsäureesters, wurde insbesondere von Dujardin-Beaumetz und Stackler in Einzelgaben von 0·5—1 *g* in Wasser oder Tisane in Tagesgaben von 6 *g* als Ersatzmittel des Natrium salicylicum empfohlen. Es erzeugt am 2., 3. Tag häufig starke Diurese, im Harn erscheint es schon eine halbe Stunde nach Aufnahme von 1 *g* (mit Eisenchlorid blauschwarz). Die Ausscheidung steigt in den ersten 5—6 Stunden, schwindet nach 17 Stunden. Als Nebenerscheinungen werden subnormale Temperatur, Kriebeln in den Fingern, Somnolenz, profuser Schweiss erwähnt. Einen Vorzug besitzt auch dieses Mittel nicht. Jaborandi ist von d'Ans zum Behufe der Schweisserzeugung in 3 Fällen verwendet worden, hat aber auf den Rheumatismus keinen Einfluss gehabt.

Von Ephedra vulgaris rühmt Bechtine (1891) Nachlass der Schmerzen und des Fiebers bei Gelenkschwellung und Zunahme der Urinsecretion.

Den innerlichen Gebrauch des Karlsbader Mühlbrunns bei acutem Gelenkrheumatismus neben kalten Umschlägen rühmt Lustig (1881).

Die Anwendung örtlicher Terpentinbäder (Ol. terebinth. 100·0, Ol. rosmarin 10·0, Natr. carbon. 500·0, Aquae destill. 1000·0) wurde von Smith, Howard, Pinkney, später von Decanneau bei gonorrhoischem Rheumatismus empfohlen. Balzer verwendet zu einem Bade 150—500 *g* einer Mischung von gleichen Theilen Terpentinöl mit wässeriger Seifenemulsion und steigt mit der Temperatur des Bades auf 40—42°, Badedauer 10—20 Minuten. Nach dem Bade Brennen an den Genitalien und am Scrotum, welches jedoch durch Einfettung der Haut vermieden werden kann. Zum Localbade werden bloss 50—100 *g* des Terpentin-Seifengemenges und eine Badetemperatur von 50° empfohlen. Die Bäder sind erst nach Ablauf der acuten Erscheinungen und des Fiebers gestattet. Eine Viertel-

stunde nach dem ersten Bade allgemeines Erythem, Linderung der Schmerzen, Erleichterung für 2—3 Stunden. Einen therapeutischen Fortschritt vermögen wir in diesem recht unangenehmen Verfahren nicht zu erblicken.

Dasselbe gilt von den heissen Sandbädern (65—70° C., 16—32 *kg* gewöhnlichen Flusssandes, 30—60 Minuten lange Einwirkung, durchschnittliche Erhöhung der Körperwärme um 0·53° C., bei Fiebernden Schwindel und Herzbeklemmungen). Wohl findet Ssolontzew die Bäder nur bei fieberlosen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus oder nach Beeinflussung des Fiebers durch Salicylpräparate indicirt, dagegen nicht bei acutem Gelenkrheumatismus mit hohem Fieber und bei Patienten, die an starkem Herzklopfen leiden. Dennoch möchten wir vor diesem Verfahren, dessen Nutzen wir für den acuten Gelenkrheumatismus nicht einsehen, für den letzteren Process direct warnen und nur für ganz andere Zustände, z. B. chronischen Gelenkrheumatismus, Arthritis deformans, bei denen wir gute Erfolge von localen Sandbädern gesehen haben, dasselbe für zulässig finden. Wohl aber können örtliche Dampfbäder, Moorbäder, Soolbäder für die Residuen des acuten Gelenkrheumatismus sich recht nützlich erweisen. Beneke (1871) lobte die Nauheimer Quellen für Reconvalescenten von Gelenkrheumatismus mit und ohne Herzaffection. Je frischer die Fälle, desto günstiger sei die Aussicht. In keinem Falle von Gelenkrheumatismus wollte er Recidiven beobachtet haben, selbst Herzaffectionen waren ihm keine Contraindication. Beneke empfahl, gleichzeitig diluirten Nauheimer Curbrunnen (600 cm^3) trinken zu lassen. Der Empfehlung bei Herzkrankheiten, welche übrigens schon für Oeynhausen-Rehme 1863 stattgefunden hatte, schloss sich später auch Schott an.

Zu erwähnen ist endlich die Empfehlung strenger diätetischer Behandlung durch Munk und Uffelmann, ausschliesslicher Milchcur durch Biot und vollständig albuminfreier Diät (Arrowroot-Biscuits und verdünntes Arrowroot) durch J. Andrew (1875).

Die letzte Frucht der geänderten nosogenetischen Anschauungen über den acuten Gelenkrheumatismus ist der Versuch, der vermutheten Infection durch Mikroben und ihren Folgen direct theils auf antiseptischem, theils auf specifischem Wege zu begegnen. In erster Richtung hat G. Singer vor kurzem (1898) intravenöse Sublimatinjectionen empfohlen und an 11 Kranken versucht. Eine „1—2‰ige“ (!) Lösung wurde von ihm in die Venen der Cubitalgegend, die vorher zum Anschwellen gebracht waren, nach vorhergehender Desinfection der Haut (Waschung mit Kaliseifengeist, 1‰iger Sublimatlösung, Alkohol und Aether) mittelst einer trocken sterilisirten Pravaz'schen Spritze nach vorhergehender Entfernung der Luftblasen injicirt; Verband mit Jodoformgaze. (Die Zusammensetzung der Flüssigkeit gibt er folgendermassen an: Hydrargyr. bichlorat. corrosiv.,

Natr. chlorat. āā 0·1—0·2, Aquae destill. 10·0; die Dosis mit 0·01 in einer Spritze.) Der Eingriff wird als schmerzlos bezeichnet, manchmal entsteht nachher ein Infiltrat. Singer sah keine ausgedehntere Thrombosirung. Im ganzen hatte er 6—8 Injectionen im Verlaufe der Behandlung im einzelnen Falle gemacht, und zwar täglich eine à 0·01 oder jeden zweiten Tag von 0·02. In einem Falle sah er Diarrhoe mit Blutentleerung, in zwei Fällen Albuminurie eintreten. Er lobt das Aufhören des Schmerzes und die nachfolgende Euphorie, die sich eine halbe Stunde nach der Injection einstellen soll. Durch die ersten Injectionen wurde neuerlicher Schwellung anderer Gelenke nicht vorgebeugt. Der Anstieg der Temperatur wurde um einige Stunden hinausgeschoben oder herabgedrückt oder blieb gänzlich aus, doch war die Einwirkung auf den Fieberverlauf niemals so auffallend, wie die Wirkung auf das Allgemeinbefinden und auf die örtlichen Veränderungen, was er von einer gewissen Selbständigkeit des Fieberverlaufes (Kahler, siehe früher) ableitet. Unter den 11 Fällen kamen bei 3 Herzerscheinungen (Endocarditis, Pericarditis), bei 4 anderen waren auch Herzerscheinungen vorher, doch vermuthet er, dass sie von früheren Rheumatismen herrührten. Es bleiben also nur 4, bei denen das Herz frei blieb. Parenchymatöse Injectionen hatten weder subjectiv noch objectiv dieselben Wirkungen wie die intravenösen. Er hält die Sublimatbehandlung angezeigt in jenen Fällen, „welche durch Besonderheiten des Verlaufes den pyämischen Charakter besonders deutlich hervorkehren“ (multiple Complicationen mit Schüttelfrösten, rheumatoide Processe, die sich an Phlegmonen, Erysipele, Entbindungen u. s. w. anschliessen und die sogenannten Pseudorheumatismen, sowie subacute Formen mit monarticulärer hartnäckiger Affection und vielen Recidiven und dann solche überhaupt, in welchen die Salicyltherapie im Stich gelassen hat). Um die Unannehmlichkeiten wiederholter Injectionen zu umgehen, räth er, eventuell Einreibung mit grauer Salbe zu versuchen, über die ihm keine Erfahrung zu Gebote stehe.

Wir glauben hierzu Folgendes bemerken zu sollen. Das, was wir acuten Gelenkrheumatismus nennen und als solchen auffassen, fällt mit Ausnahme des zeitweiligen Misserfolges der Salicylsäure geradezu nicht unter jene Fälle, die Singer hier als für die Sublimatinjection geeignet charakterisirt, und es würde schon damit für uns die Nothwendigkeit wegfallen, uns bei der Besprechung des acuten Gelenkrheumatismus mit der Erwägung dieser Therapie zu befassen. Dazu kommt, dass bei aller Toxicität der Salicylpräparate dieselben doch unendlich viel unschädlicher sind als das überaus giftige Sublimat, ja, dass sie, wenn sie vernünftig und in gehöriger Dosirung gereicht werden, ganz schadlos verlaufen. Der einzige Vorwurf, den wir der Salicylbehandlung machen können und den auch Singer erhebt, ist, dass sie Herzaffectionen nicht zu hindern vermag. Singer's Fälle sind gewiss nicht geeignet, der Sublimatbehandlung

in dieser Beziehung den Vorzug zu vindiciren. Bezüglich der Einreibungen von grauer Salbe haben wir schon erwähnt, dass dieses vor vielen Jahren systematisch geübte Verfahren keine Beeinflussung des spontanen Ablaufes erkennen liess.

Auf einem anderen Wege versuchte Julius Weiss der angenommenen Infection beizukommen, indem er Serum injicirte, welches durch Venäsection Individuen entnommen wurde, die kurz zuvor auf derselben Abtheilung (Drasche, Wien) einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatten. Nur typische acute Fälle mit deutlicher Schwellung und Röthung der Gelenke und Temperatursteigerung wurden der Behandlung unterzogen. Die nachfolgende Reaction war in jedem Falle und nach jeder Injection verschiedenartig. Wohl gab es Fälle, in denen der Krankheitsprocess in relativ kurzer Zeit unter nur 2—3 Seruminjectionen bis zur vollständigen Genesung verlief, in der Mehrzahl der Fälle aber brachten wiederholte Seruminjectionen die Erkrankung nicht zum Stillstande und musste zum Salicyl gegriffen werden. Im ganzen wurden in zehn Fällen 22 Injectionen gemacht; neunmal folgte eine günstige Beeinflussung der Gelenkaffection in Bezug auf Schwellung und Schmerzhaftigkeit, einmal nach drei Stunden, fünfmal erst am zweiten Tage, in sechs Fällen war gar keine Wirkung auf den Process zu sehen, in drei Fällen insoferne eine Verschlimmerung, dass trotz der Injection die Erkrankung auf bisher freie Gelenke fortschritt. Bezüglich der Temperatur wurde siebenmal ein Temperaturabfall unter Schweiss um 1—$1^1/_2{}^0$ unmittelbar nach der Injection beobachtet, in den anderen Fällen auch keine Beeinflussung der Temperatur. Die Menge des injicirten Serums schwankte zwischen 10 und 20 *g*. Unter den drei Fällen, in denen eine Verschlimmerung constatirt wurde, befand sich einer, der bis zur Injection eine subacute, förmlich torpide Form der Gelenkaffection darbot und unmittelbar nach der Injection die inflammatorische Form einer acuten Polyarthritis annahm. Weiss findet es deshalb nicht zulässig, von einer Therapie des Gelenkrheumatismus mit Hilfe von Seruminjectionen zu sprechen. In zwei weiteren Fällen wurde Somatose wegen des hohen Albumosengehaltes (84—86%) in physiologischer Kochsalzlösung gelöst und sterilisirt eingespritzt, in einem Falle dreimal, in einem Falle zweimal. Der Effect war nach allen diesen Injectionen ein positiver: unmittelbar danach eine deutliche Beeinflussung des Gelenkprocesses, Abschwellung der Gelenke und Nachlass der Schmerzen, doch war die Wirkung nur vorübergehend. Die Wirkungen der Seruminjectionen waren eben nichts anderes, als Aeusserungen der allgemeinen Reactionswirkung des Serums, wie sie auch nach Albumosen (Mattheo), dem Diphtherieserum und dem reinen Pferdeserum (Johanessen) beobachtet wird.

Unseres Erachtens wird der Zeitpunkt, eine etwaige Behandlung mit Seruminjectionen in Betracht zu ziehen, erst dann gegeben sein, wenn es gelingen sollte, den Erreger des Rheumatismus zu finden und im Thierkörper zu züchten. Jedenfalls ist es verdienstlich gewesen, den ersten Schritt in dieser Richtung zu unternehmen; vorläufig wird aber ein Stillstand auf diesem Wege empfehlenswert sein.

Zu welchen Extremen die aprioristische Auffassung des Krankheitsprocesses führen kann, mag zum Schlusse der nachfolgende aus Virchow's Jahresbericht für 1897 entnommene Auszug aus einer Abhandlung von O' Connor zeigen, demzufolge dieser Autor die Anschauung betont, dass bei jeder acuten infectiosen Gelenkentzündung, wozu er auch den acuten Gelenkrheumatismus zählen möchte, die inficirten Gelenke, von denen aus die allgemeine Toxämie unterhalten werde, chirurgisch, und zwar mit „Eröffnung und Drainage" zu behandeln seien. Glücklicherweise haben von den von ihm als Belege angeführten und allerdings mit weiter Incision und Ausspülung mit Quecksilberjodid und Drainage behandelten Fällen drei gonorrhoische Arthriten, einer eine pyämische Gelenkentzündung und nur einer einen Zustand betroffen, der einem schweren multiplen Gelenkrheumatismus ähnlich sah. Wenn irgend etwas geeignet ist, so recht die dringende Nothwendigkeit einer strengen klinischen Sonderung des acuten Gelenkrheumatismus von den Pseudorheumatismen und den pyämischen Gelenkaffectionen vor die Seele zu rufen, so ist es diese Art der Indicationsstellung, der wir übrigens früher bei Besprechung der Pseudorheumatismen schon begegnet sind. Pyarthros, periarticuläre Eiterung, Gelenksaffection mit Osteomyelitis u. dgl. erfordern gewiss den chirurgischen Eingriff, das, was wir als acuten Gelenkrheumatismus auffassen, dagegen an sich niemals und, wie wir an einem Krankheitsfalle gezeigt haben, überhaupt nur dann, wenn es durch Mischinfection zu einer eitrigen Synovitis gekommen ist.

Wir haben es nicht für überflüssig gefunden, in den vorstehenden Blättern in eingehender Weise die bisherigen Bestrebungen, den Rheumatismuskranken Linderung und Genesung zu verschaffen, zu erörtern. Es ist nun an der Zeit, die Summe aus allen jenen mitgetheilten und unseren Erfahrungen zu ziehen und den Behandlungsplan für den acuten Gelenkrheumatismus auf Grundlage unserer gegenwärtigen thatsächlichen Kenntnisse aufzustellen.

1. Alle Fälle von acutem Gelenkrheumatismus erfordern vom ersten Tage an bis zum vollständigen Ablaufe des Fiebers und der acuten Gelenkerscheinungen ununterbrochene strenge Bettruhe.

2. In Fällen von visceralen Complicationen (am Herzen, der Pleura u. s. w.) ist diese strenge Bettruhe soweit fortzusetzen, bis jene vollständig geschwunden sind oder, falls es sich um zunächst nicht mehr

rückbildungsfähige Reste handelt, wie z. B. organische Veränderungen an den Klappen, bis zu jener Zeit, wo man annehmen kann, dass der acute Process in dem Herzen, dem Myocard u. s. w. vollständig abgelaufen ist und nur mehr ein gut compensirter Klappenfehler vorliegt. Die Gesammtdauer der beim acuten Gelenkrheumatismus nothwendigen Bettruhe lässt sich deshalb nicht in Ziffern ausdrücken. Sie wird in einigen besonders günstigen Fällen etwa nach einer Woche ihr Ende finden (was wir als Mindestzahl aufstellen möchten), in anderen kann sich ihre Dauer über Wochen und Monate erstrecken. Man hüte sich, dem Drängen der Kranken und ihrer Umgebung früher nachzugeben, als die eigene Ueberzeugung es gestattet, man würde mit Recidiven und namentlich mit cardialen Störungen am Kranken bestraft werden.

3. Die Kost hat sich im allgemeinen nach denselben Grundsätzen zu richten, wie sie für Fieberkranke überhaupt erprobt sind; vor allem reiche man dem Fiebernden nichts, was er nicht verdauen kann, oder was, wenn er es nicht verdauen sollte, ihm irgend welchen Nachtheil bringt, aber auch nicht weniger, als er zu verdauen im Stande ist (Munk und Uffelmann). Die geeignetste Nahrung in der ersten Zeit ist durchaus flüssige Kost, Fleischsuppen mit Eigelb, Arrowroot, Gersten- oder Haferschleimsuppen, nöthigenfalls unter Zusatz künstlicher Nährmittel, z. B. Somatose, Eucasin u. dgl., leichte Theeabsüde mit Milch, unschädliche Kaffeesurrogate mit Milch, als Getränk Wasser oder ein nicht allzusehr gekühlter Säuerling, verdünnte Fruchtsäfte in mässiger Menge, nicht sehr fette Milch, Buttermilch. Alkoholika sind zu vermeiden, es sei denn, dass man sie als Reizmittel vorübergehend anzuwenden veranlasst ist. Die Einzelmengen seien nicht zu gross, dagegen sehe man darauf, dass die Kranken alle 3—4 Stunden etwas Nahrung bekommen; brauner Kaffee und stärkerer Thee sind unter Rücksichtnahme auf das Herz nur in besonderen Schwächezuständen gestattet. Sind, wie das gewöhnlich bei der weiter zu besprechenden Behandlung der Fall ist, binnen wenigen Tagen Temperatur, Fieber und Gelenkaffection zurückgegangen und hat sich wieder Appetenz eingestellt, so reiche man zunächst leichte Mehlspeisen, Milchgries, Schaumkoch (omelette soufflée), auch wohl mit einem leichten Fruchtaufguss und nach 2—3 weiteren ungestörten Tagen der Reconvalescenz kann man schon mit kleinen Quantitäten von eingemachtem oder gebratenem Hühnerfleisch, Taubenfleisch oder etwas geschabtem Schinken u. dgl. sowie etwas Weissbrot beginnen. Bei fortgesetztem Wohlbefinden wird man nach Ablauf einer Woche bereits gebratenes Rindfleisch, Beefsteak in geringen Mengen geben dürfen; die Hauptnahrung bleibe noch durch einige Zeit eine vegetabilische.

Dauert das Fieber jedoch wochenlang, so wird man, um die Kranken nicht allzusehr herabkommen zu lassen, schon vor völligem Ablauf

desselben zu einer milden Reconvalescentenkost nach Zulassen der Verdauung greifen müssen. Allgemeine Regeln lassen sich hier nicht aufstellen, weil der Ernährungszustand der Kranken und die Beschaffenheit ihres Organismus vor der Krankheit ausgiebige Berücksichtigung verdient. Ebenso wird man bei längerer Dauer des Fiebers, wenn nicht Herzcomplicationen im Wege stehen, etwas Wein reichen dürfen, Bier dagegen auch in diesem Falle bis auf die Zeit gänzlicher Genesung verschieben.

4. Die Zimmertemperatur sei eine gleichmässige, 16—17° R. = 20—21° C. Die Lüftung geschehe so, dass in der nächsten Umgebung des Kranken keine allzu rasche Luftbewegung stattfindet und dass er insbesondere nicht zwischen geöffnetem Fenster und der öfter sich öffnenden Thür liege. Am besten ist es bei dieser Krankheit (im Gegensatze zu anderen acuten Infectionskrankheiten, z. B. Typhus abdominalis), den Kranken in eine geschützte Ecke des Zimmers zu legen, wobei aber doch das Bett von beiden Seiten zugänglich sein soll, um die nothwendigen Handreichungen den schwer beweglichen Patienten leichter zukommen lassen zu können. Directe Lüftung ist nur in der besten Jahreszeit und bei gleichmässiger oder wenig bewegter Luft statthaft. An kühlen Tagen, bei windigem und namentlich bei feuchtem Wetter lüfte man bloss indirect. Es ist selbstverständlich, dass dieses nur für Kranke gilt, welche ihr eigenes Zimmer von hinlänglichem Luftcubus haben. Krankensäle, die mit mehreren Kranken belegt sind, verlangen begreiflicherweise ausgiebigere Lüftungsmassregeln, aber auch in solchen Fällen sind die Rheumatismuskranken anders zu lagern und anders zu berücksichtigen als andere Infectionskranke. Auch hier suche man für sie nach Möglichkeit die vom Zugwind geschützteren Theile des Krankenzimmers auf, lege sie nicht unmittelbar an oder unter die Ventilationsvorrichtung, aber auch nicht in die Nähe des Heizkörpers u. dgl. Diese Gleichmässigkeit der Temperatur ist auch bis tief in die Reconvalescenz hinein nothwendig.

5. Das Lager sei anfangs ein ebenes, glattes und stramm gespanntes mit leichter Erhebung am Kopfende. Es wird vielfach empfohlen, und namentlich englische Autoren legen darauf Gewicht, die Kranken zwischen zwei Wolldecken zu lagern. Der ausserordentlich reichliche Schweiss, der bei vielen Fällen durch die Krankheit selbst herbeigeführt wird, und die artificiellen Schweisse, wie sie nach gewissen Salicylpräparaten und namentlich anderen Antipyreticis eintreten, machen es wünschenswert, dass den Körper solche Stoffschichten unmittelbar berühren, welche die Flüssigkeit leicht aufnehmen. Wasserdichte Unterlagen sind den Kranken meist sehr lästig und können bei längerer Dauer des Processes die Maceration der Haut durch den starken Schweiss unterstützen. Zum Zudecken ist am allereinfachsten eine leichte mit Shirtingspiegel überzogene

Wolldecke im Sommer und eine stärkere Kotze im Winter. Plumeaux aus Bettfedern oder Daunen sind möglichst zu vermeiden oder höchstens bei empfindlichen Kranken auf die Füsse zu legen. Ebenso ist es gut, Kopf und Nacken nicht unmittelbar auf einem Federpolster liegen zu lassen, wenn die Transpiration gross ist, sondern auf einem weichen Rosshaarpolster u. dgl. Beim Wechseln der Bettwäsche sei man sehr vorsichtig und vermeide insbesondere, den transpirirenden Kranken kalte oder gar feuchte Bettwäsche zu geben, was bei empfindlichen Leuten leicht einen Rückfall zu Folge haben kann. Es ist dieses durchaus kein Widerspruch gegen die an anderem Orte unter gewissen Verhältnissen von uns empfohlenen antithermischen, beziehungsweise hydriatischen Proceduren, bei denen, wo sie angezeigt sind, viel grössere Dinge auf dem Spiele stehen und bekämpft werden als eine mässige locale Recidive. Auch bezüglich der Leibwäsche gilt dasselbe. Wohl ist bei stark schwitzenden Kranken ein öfterer Wechsel derselben nothwendig, aber immer geschehe das Vorgehen dabei behutsam, nicht während des stärksten Schweisses, sondern nach Abnahme desselben, indem man während des starken Schweisses, ohne den Kranken zu entblössen, recht gut leichte, trockene Tücher zwischen die Haut und die durchnässte Wäsche schiebt, worauf die letztere leichter trocknet. Für weibliche Kranke, die sonst häufig weit ausgeschnittene und ärmellose dünne Hemden tragen, sind weite, bequeme Aermelleibchen aus dünnem Stoff für die Zeit der Krankheit zweckmässig. Unter diesen kann man die durchnässten Hemden, wenn sie über der Achsel zu knöpfen sind, mit Leichtigkeit abziehen, ohne die Kranken zu entblössen. Beim Wechsel der Wäsche hüte man sich nach Möglichkeit, die schmerzenden Gelenke zu berühren oder mindestens aus ihrer von den Kranken selbstgewählten Lage zu bringen. Gegenwärtig, wo uns Mittel zur Verfügung stehen, in den meisten Fällen Schmerz, Fieber und Hyperidrose binnen 1—2 Tagen ausserordentlich zu reduciren oder ganz zum Schwinden zu bringen, entfallen die meisten jetzt angeführten Massregeln, weil ja doch das Wechseln der Wäsche in solchen Fällen keine grosse Eile hat. In früheren Zeiten, als Schweiss, Gelenkschmerzen u. s. w. viel länger zu dauern pflegten, hatte man öfter mit Schwierigkeiten zu thun, und war das Wäschewechseln für die Kranken eine grosse, wenn auch unausweichliche Qual.

Die Reinigung der Hände und des Gesichtes geschehe vorsichtig mit lauem Wasser, über den entzündeten Gelenken tupfend, nicht wischend, weil das erstere weniger Schmerzen bereitet. Es ist gut, dem Waschwasser eine kleine Quantität Soda zuzusetzen. Namentlich achte man darauf, dass zwischen Fingern und Zehen keine Feuchtigkeit zurückbleibe. Während der Dauer des Schwitzens thut man gut, die gefalteten Theile des Körpers, insbesondere die Achselfalten, Schenkelfalten, die Haut unter dem Scrotum,

zwischen schmerzhaften und steifen Fingern und Zehen, unter grossen Brüsten und auf dem Rücken, um sie vor Maceration durch Schweiss zu schützen, mit einem sehr milden, fein pulverisirten und sich nicht zusammenballenden Puder ganz leicht einzupudern, z. B. Talkpuder, Zinkoxydpulver, minder zweckmässig ist Dermatol, Lycopodium.

Decubitus kommt heutzutage nur ausserordentlich selten und nur dann vor, wenn der Körper von vornherein schon ausserordentlich abgemagert und schlecht genährt war, oder wenn Mischinfectionen zu Gelenkeiterungen führten und den Kranken auf diese Weise zu sehr langem Stilliegen auf einer und derselben Stelle zwingen. In solchen Fällen, wo der Kranke sehr lange still liegen muss, wird man der Lage besondere Sorgfalt zuwenden, nach Möglichkeit für Entlastung der meist gedrückten Stellen Sorge tragen und sonst nach bewährten chirurgischen Principien verfahren. Da die Bewegung schwerkranken Rheumatikern ausserordentlich schmerzhaft ist, so hat das Abgeben der Dejecte Schwierigkeiten im Gefolge. Man wird selbstverständlich Steckbecken verwenden müssen, weil die Kranken schon aus Rücksicht für das Herz das Bett nicht verlassen sollen und zum Auffangen des Harnes sich solcher Gefässe bedienen müssen, welche jede Befeuchtung der Unterlage unmöglich machen.

6. Was die Wartung betrifft, so hat sie in schweren Fällen eine zarte Hand und ein sorgsames Eingehen auf die Bedürfnisse der Kranken zur Voraussetzung. Zwar kann man mit einer heftigeren Bewegung, einem stärkeren Druck auf die schmerzhaften Gelenke keinen grossen Schaden bringen. aber für den Kranken liegt darin eine ungeheure Qual und bei roher Wartung in schweren Fällen und krankem Herzen die Gefahr eines Schmerzcollapses. Man sorge also für geschulte Wartung und bei sehr multiplen Affectionen sind zum Heben, Wenden, Reinigen der Kranken häufig zwei Pflegepersonen nothwendig. Das Bett wird so gestellt, dass man von beiden Seiten hinzukommen kann, was für die bequemere Einführung des Steckbeckens von Wichtigkeit ist. Was bis jetzt gesagt ist, bezieht sich selbstverständlich auf die schweren Fälle mit multiplen Gelenkaffectionen. Ist eine Herzerkrankung vorhanden, so vermeide man insbesondere überflüssiges Aufsetzen des Kranken; wenn es zur Untersuchung nothwendig ist, so geschehe es möglichst behutsam, langsam und nicht ohne dass der Kranke gestützt wird, und die erforderliche Untersuchung geschehe auf das schonendste und zugleich ohne irgendwelchen Zeitverlust. Bei schweren Herzaffectionen liegen die Kranken am besten auf dem Rücken oder auf der rechten Seite, die Linkslage wird schlecht vertragen. Dass die während der Dauer der Schmerzen hilflosen Kranken bei der Nacht der Wartung besonders bedürfen, ist selbstverständlich. Zeigen sich die Vorläufer cerebraler Erkrankung, so muss die Aufmerksamkeit eine doppelt sorgfältige sein. Die Temperatur, die sonst dreimal im Tage gemessen wird,

ist bei drohender Hyperpyrexie, beziehungsweise bei den früher erwähnten Vorläufern derselben stündlich zu messen und sofort, wie die Nothwendigkeit sich herausstellt, mit der schon besprochenen hydriatischen Behandlung zu beginnen.

7. Was die Gelenke selbst betrifft, so lässt man sie diejenige Lage annehmen, welche den Kranken die angenehmste ist; es ist immer zugleich diejenige, bei der die Gelenkkapseln und ihre Umgebung am meisten entspannt sind. Handelt es sich nur um wenige Gelenke, so ist es für die Kranken eine ausserordentliche Annehmlichkeit, wenn man einen festen Verband aus Watta, Pappendeckel und einer Rollbinde anlegt. Hat man den Pappendeckel vorher in warmes Wasser getaucht, so schmiegt er sich der Lagerung des Gelenkes am besten an. Ebenso gut ist eine zart angelegte Kleisterbinde. Da es sich nicht um langdauernde Application handelt, sondern die Detumescenz und der Nachlass des Schmerzes sehr bald eintritt, so braucht man keinen festen, schwer amoviblen Verband, umsomehr als ein solcher leichter durch sein Gewicht oder durch Druck lästig wird. Dagegen sei man darauf vorbereitet, sobald ein frisches Gelenk erkrankt, dasselbe nach Thunlichkeit auch zu fixiren. Die Linderung des Schmerzes ist eine ausserordentliche und man erspart damit in den meisten Fällen alle narkotischen Mittel.

8. Es erhebt sich nun die Frage, ob es nothwendig ist, einen Rheumatismuskranken arzneilich zu behandeln. Die Antwort könnte unter Berücksichtigung des Umstandes, dass nicht wenige Fälle spontan in wenigen Tagen abheilen, negativ lauten. Da es aber gar keinem Zweifel unterliegen kann, dass man mit der Arzneibehandlung in den allermeisten Fällen die Fieberbewegungen, die Schmerzen auf eine unschädliche und für den Kranken nicht unangenehme Weise wesentlich abkürzen kann, so empfiehlt es sich, nicht erst zuzuwarten, ob der Fall spontan heilen werde, sondern sofort, wie der Kranke in die Behandlung tritt, mit der Darreichung eines geeigneten Arzneimittels zu beginnen. Damit gewinnt man auch die Möglichkeit, die Gabe des Arzneimittels dem Zustande und Bedürfnisse des Kranken anzupassen. Wir meinen damit Folgendes: Durchschnittlich sieht man gewisse Gaben der Arzneien für die richtigen und wirksamen an. Es gibt aber viele Kranke, die das gleiche Arzneimittel in derselben Gabe nicht vertragen, und bei denen man leicht durch die Intoxicationserscheinungen überrascht wird. Kennt man den Kranken nicht von früher her, so ist es deshalb gut, erst allmählich, ich möchte sagen, eine Belastungsprobe mit dem Kranken anzustellen, um zu sehen, ob er das gewählte chemische Arzneimittel überhaupt verträgt, was sich schon bei kleinen Gaben bemerkbar macht, und zu sehen, wie weit man mit der Gabe ohne Nachtheil steigen kann. Wir dürfen wohl sagen, dass wir bei diesem Verfahren keine längeren und ungünstigeren Verläufe

gesehen haben als andere Beobachter, aber wir glauben, es diesem Vorgehen zu verdanken, dass wir nie eine ernstliche Intoxication und nie einen arzneilichen Todesfall gesehen haben. Dass es aber dergleichen gibt, ist in den früheren Blättern auseinandergesetzt worden. Der acute Gelenkrheumatismus ist eine Krankheit, bei der es sich nicht darum handelt, mit der allergrössten Beschleunigung die Temperatur herabzusetzen, den Schmerz zu lindern, als könnte man damit eine Gefahr verhüten. Ein allmähliches Abklingen des Fiebers und der Schmerzen innerhalb etwa zweier Tage genügt für unsere Zwecke vollkommen, und wir haben, wenn wir in den früheren Zeilen von schweren und äusserst schmerzhaften Fällen gesprochen haben, keineswegs jene der letzten Jahrzehnte, sondern solche im Auge, wie sie sich bei früheren Therapieen ereignet haben und wie sie wohl vereinzelt jederzeit vorkommen können. Wir möchten damit dem Einwurfe begegnen, dass etwa aus den oben geschilderten Vorsichtsmassregeln ein schwerer Verlauf unserer Fälle hervorgehe; dass dieses nicht der Fall sei, ist aus früher an mehreren Stellen dieses Buches angeführten ziffermässigen Aufstellungen ersichtlich. Man vergesse nie, dass alle angeführten Arzneimittel, in massiven Gaben oder bei gewissen Individuen angewendet, auch einmal schädliche Wirkungen entfalten können, und sehe es für seine erste und wesentlichste Aufgabe an, jeden artificiellen Nachtheil für den Kranken auf das sorgfältigste zu verhüten.

Dieses vorausgeschickt, möchten wir uns nun bezüglich der Arzneitherapie in folgender Weise äussern: Bei Individuen mit guter Verdauung, mit einem typischen Anfall ohne wesentliche Herzaffection ist mit salicylsaurem Natron zu beginnen. Die mittlere Gabe ist bei Erwachsenen, die erprobte Toleranz vorausgesetzt, mit 0·5 *g* alle zwei Stunden in den ersten Tagen zu bemessen. Bei zarten, anämischen, kleinen und insbesondere bei sehr jugendlichen Personen ist die Gabe entsprechend kleiner zu nehmen. Haben Schmerz, Gelenkschwellung und Fieber aufgehört, was gemeiniglich sehr bald der Fall ist, so gebe man das Arzneimittel einen Tag dreistündlich und, wenn die Besserung anhält, weiterhin vierstündlich, d. i. dreimal im Tage bis etwa eine Woche nach vollständigem Schwinden der Erscheinungen. Wir schliessen uns also denjenigen an, welche zur Verhütung von Rückfällen das Arzneimittel längere Zeit fortgeben, und wir halten es nicht für nothwendig, sofort nach Erreichung eines vollen Effectes damit auszusetzen, weil wir eben bei unserer Dosirung keine Intoxication zu sehen pflegen. Werden die ersten Gaben des Mittels nicht vertragen (Diarrhoeen, Uebelkeit, Magendruck), so lassen wir das Salicylat ganz weg und versuchen anstatt desselben das besser bekömmliche, weil erst im Darm zur Spaltung kommende Salophen in der gleichen Gabe. Vom Salol machen wir seltener Gebrauch, weil denn doch bei manchen Leuten frühzeitige Schwärzung des Harns und damit die Warnung vor Phenol-

intoxication eintritt, und weil sein Salicylsäuregehalt doch ein erheblich geringerer ist als der des Natrium salicylicum. Dagegen haben wir in mit secundären Eiterungen einhergehenden Fällen von Salol häufig bessere Wirkung gesehen als von anderen Salicylpräparaten. Bei der Wahl der Salicylpräparate kommt einigermassen auch die Preislage derselben in Betracht, wenn es sich um Massenbehandlung handelt. Da die Preise häufigen Schwankungen unterliegen, so unterlassen wir eine genauere Angabe in dieser Beziehung. Sicher ist aber, dass man auch, wo man zum Sparen genöthigt ist, das dem Kranken bekömmlichste Mittel wählen soll. In manchen Fällen, wo das salicylsaure Natron nicht vertragen wird, geben wir Salicylsäure, diese jedoch niemals rein (wegen ihrer Aetzwirkung), sondern in einer Lösung mit Natrium phosphoricum in Wasser (1·5 : 3 : 200). In dieser Form mit einem Fruchtsyrup versetzt, wird das Mittel namentlich von verwöhnteren Leuten recht gut und besser genommen als die voluminösen Oblatenkapseln, und es empfiehlt sich diese Form der Darreichung besonders dann, wenn man mit kleineren Einzelgaben sein Auskommen zu finden glaubt. In Fällen schwerer Herzerkrankung, grosser Herzschwäche reduciren wir die Gaben des Salicylpräparates sehr, schon aus dem Grunde der besonderen Rücksichtnahme auf die Herzkraft und dann, weil die Erfahrung zeigt, dass man schon mit viel kleineren Gaben nützliche Wirkungen erzielen kann als mit schulgerechten. Vom Antipyrin machen wir wenig Gebrauch, weil es in kleinen Gaben nicht viel nützt und in grösseren Gaben manchmal recht unerwünschte Collapse zur Folge hat. Nur wo die Salicylsäure im Stich lässt, und das ist ausserordentlich selten, und wo das Fieber insbesondere ungeschwächt fortdauert, versuchen wir Antipyrin in Gaben von 0·5—1·0 oder Salipyrin. Zur subcutanen Injection eignet sich das Antipyrin, während die Salicylpräparate dazu nicht verwendbar sind.

Die englischen Autoren und nach ihnen noch manche andere sind auch heute noch Anhänger der Alkalibehandlung. Wir halten sie für nützlich und wir pflegen in Fällen, wo der Schweiss ungewöhnlich sauer riecht und die Verdauung im allgemeinen eine ziemlich gute ist, wo ferner nicht Diarrhoeen bestehen, recht gern 5—10 *g* kohlensaures Natron oder ein ähnliches Alkali pro Tag in Lösung zu geben oder mindestens die Behandlung durch Darreichung alkalischer Mineralwässer zu unterstützen, die aber doch dem Körper nicht so viel Alkali zuführt. Es ist denkbar und scheint aus früheren Beobachtungen hervorzugehen, dass unter der Darreichung reichlicher Alkalien die Herzaffectionen seltener sind; beweisen können wir das nicht, aber das Verfahren ist so unschädlich, dass man es immerhin zur Unterstützung heranziehen kann. Es hat eingestellt zu werden, wenn die Kranken über Belästigung des Magens klagen oder wenn der frisch gelassene Harn alkalisch ist oder beim Zusatz von Säure sehr viel Kohlensäure aufperlen lässt.

Ist einmal eine Endocarditis aufgetreten oder sonst eine Herzaffection, Pericarditis, Myocarditis, vorhanden, so ist der Kranke nach den für diese Krankheitszustände geltenden Grundsätzen zu behandeln. Absolute Bettruhe ist bis zum vollständigen Schwinden aller acuten Erscheinungen und wohlgemerkt auch noch lange über dasselbe hinaus nothwendig. Dieses gilt insbesondere bei der Vermuthung einer Erkrankung des Myo- oder Pericards, beziehungsweise beider, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, dass, wenn die physikalischen Erscheinungen, aus denen wir das Vorhandensein solcher Zustände erkennen, längst geschwunden sind, die Reparation noch nicht vollendet ist; namentlich gilt das vom Herzmuskel. Andererseits können wir auf Grundlage mannigfaltiger Erfahrungen bei anderen schweren Infectionskrankheiten wohl erwarten und annehmen, dass selbst schwere Erkrankungen des Myocards einer allmählichen Rückbildung fähig sind. Für lange Zeit hinaus muss aber alles vermieden werden, was das Herz zu ermüden im Stande ist. Ein Wort gelte hier der Herzgymnastik (Oertel'sches Verfahren) u. dgl. Von der absoluten körperlichen Ruhe darf bis zur Aufnahme der gewohnten berufsmässigen Beschäftigung nur sehr allmählich und etappenweise vorgeschritten werden. Eine vorzeitige Anstrengung durch Muskelbewegungen, Bergsteigen u. s. w. hat nach Myocarderkrankung nicht eine raschere Kräftigung und Wiederanbildung des Herzmuskels, sondern eine Ermüdung und Dehnung desselben zur Folge, und wir haben wiederholt Fälle gesehen, die auf diese Weise sehr bedeutend geschädigt worden waren. Lässt man dem kranken Herzen die nöthige Zeit zur Erholung und lässt man sich selbst nicht durch die Ungeduld der Kranken bestimmen, so kann man ganz wunderbare Erholungen anfänglich ausserordentlich geschwächter Herzmuskulatur erleben. Wie lange Zeit dazu nothwendig ist, ehe man den Kranken seiner gewohnten Beschäftigung wiedergeben kann, das hängt natürlich von den mannigfaltigsten individuellen Verhältnissen ab. Gewöhnlich aber vergeht ein Jahr und darüber, ehe der Herzmuskel wieder im Stande ist, tüchtige Arbeit zu bewältigen.

Sehr schwere Fälle von Herzbeutelerguss können auch einmal die Paracentese des letzteren nothwendig machen. Wir haben keinen Fall gesehen, bei dem diese erforderlich gewesen wäre.

9. Die frischen Pleuraexsudate schwinden unter Salicylbehandlung gewöhnlich ausserordentlich rasch. Man hüte sich deshalb vor vorzeitigen Eingriffen, die manchmal die Situation nur verschärfen. Hat man Ursache, ein Empyem anzunehmen, so wird man selbstverständlich für die Entleerung des Eiters und für entspechende Nachbehandlung Sorge tragen. Die Bülausche Heberdrainage bewährt sich im allgemeinen besser als die Thorakotomie.

10. Ein ganz energisches Verfahren erheischt die Hyperpyrexie. Salicylpräparate sind vollständig ausser Stande, sie zu verhüten oder, wenn

sie vorhanden ist, zu lindern. Chinin hat sehr geringen Einfluss, Antipyretica beschleunigen den ohnehin zu befürchtenden Collaps, dagegen ist ein zielbewusstes hydriatisches Verfahren, bestehend aus den schon früher an angemessener Stelle beschriebenen Bädern, Einpackungen und Eispackungen, von bewährtester Wirkung. Gegen die der Hyperpyrexie mitunter vorausgehende oder ohne diese eintretende psychische Erregung erweisen sich die Bromide der Alkalien und des Ammoniaks in der Regel recht nützlich. Bei grosser Schlaflosigkeit kann man Bromnatrium mit kleinen Mengen Chloral oder die gewöhnlichen einmaligen Morphingaben von 5 *mg* bis 1 *cg* verwenden. Grössere Gaben von Chloral, Sulfonal, Trional u. s. w. vermeide man, wenn der Verdacht auf eine Herzaffection vorhanden ist. Urethan ist relativ unschädlich und bei leichterer Erregung und Schlaflosigkeit von Nutzen.

11. Collapse werden durch warme Einpackungen der Extremitäten, Darreichung mässiger Gaben von schwarzem Kaffee, einiger Tropfen Liquor ammon. anisat. in starker Verdünnung mit Zuckerwasser und, wenn der Kranke nicht schlucken kann oder Gefahr im Verzuge ist, mit subcutanen Injectionen von Kampheröl (eine Spritze = 1 *g* Ol. camphorat.) bekämpft. Bei längerer Dauer kann man innerlich auch ein lösliches Doppelsalz des Coffeïns, z. B. Coffeïnum natriosalicylicum 1 *g* pro die in Lösung, geben. Aether innerlich und subcutan wird bei erkranktem Myocard nicht gut vertragen.

12. Complicationen seitens der Niere verlangen besondere Vorsicht in der Anwendung von Salicylpräparaten, und bei acuter Nephritis sind die letzteren vollständig wegzulassen.

Mitunter hat man es mit länger dauernder Anorexie zu thun. Meist genügen 1—2 *g* Extract. chinae frigide parat. pro die in 1%iger Lösung, ein Condurangoabsud, etwas Orexin, um den Appetit wieder herzustellen. Ist der Appetitverlust und eine etwaige Dyspepsie eine Folge von Salicylgebrauch, so bestehe man nicht auf dem innerlichen Gebrauche des letzteren Mittels und bediene sich der percutanen Anwendung (wozu wir Methylsalicylat bei weitem vorziehen) oder in dringenderen Fällen der Rectalinjection von salicylsaurem Natron (s. oben).

13. Neue Aufgaben erwachsen in schweren Fällen nach dem Schwinden des Fiebers, der acuten Polyarthritis und der endocarditischen Erscheinungen mit dem Rückbleiben der Affection in einzelnen Gelenken, dem Steifwerden der letzteren und den begleitenden Muskelatrophieen. Man hüte sich vor allzu langem Liegenlassen von Contentivverbänden. Schwinden die Entzündungserscheinungen nur langsam, so entferne man zeitweilig den Contentivverband vorübergehend, um einige passive Bewegungen mit dem Gelenke auszuführen, und lege ihn gleich darauf wieder an. Sind die acuten Entzündungserscheinungen geschwunden, so empfehlen sich

leicht resorbirbare Jodpräparate (äusserlich angewendet Jodtinctur, Jodoformcollod, Europhencollod) und Ichthyol (10%ige Alkohollösung, oder 10%ige Lanolinsalbe). Weiterhin sind Steinsalzbäder oder Soolbäder und bei monatelanger Persistenz örtliche Moorbäder oder je nach der Situation der Gelenke allgemeine Moorbäder unter entsprechender Berücksichtigung des Zustandes des Herzens vonnöthen.

Bei anämisch gewordenen Leuten und zurückgebliebenen Gelenksteifigkeiten oder monarthritischen Exsudaten haben wir oft vorzügliche Resultate von einer Franzensbader Cur gesehen, welche den innerlichen Gebrauch milder alkalischer Säuerlinge neben Moorbädern bietet. Aehnlich wirkt Elster. Vortreffliche Wirkungen entfalten in vielen Fällen die Akratothermen, namentlich Teplitz, welche bei vorhandenen Rückständen am Herzen der Franzensbader Cur vorzuziehen, aber vorsichtig zu leiten sind. Ob Soolbäder (z. B. Nauheim, Wiesbaden) vorzuziehen sind, hängt von individuellen Verhältnissen ab. Alpine Aufenthalte (Gastein, Aussee) empfehlen wir erst, wenn mindestens ein Jahr nach der Attaque vorübergegangen ist, Seebäder sind lange Zeit verboten.

Nicht allzu anämische Individuen, bei denen die Neigung zur Wiederkehr von Muskelschmerzen u. dgl. vorhanden ist, können, wenn 1—2 Jahre nach der acuten Affection vergangen sind, mit Vortheil einer systematischen hydriatischen Behandlung in einer gut geleiteten Kaltwasserheilanstalt unterworfen werden. Wir enthalten uns hier, Namen und Orte zu nennen, weil die Zahl ähnlich gearteter und tüchtig geleiteter Anstalten eine grosse, der Nutzen derselben aber ausschliesslich von der Person des leitenden Arztes abhängig ist. In vielen Fällen sieht man bei mässiger Gelenksteifigkeit von der Durchleitung starker galvanischer Ströme oder von den Funkenentladungen der Influenzmaschine nützlichen Effect. Rückbleibende Atrophieen der Muskulatur werden mit sanfter Faradisation (mit der feuchten Elektrode) oder Galvanisation (wiederholte Stromwendungen) in nicht allzu langer Sitzung mit Vortheil behandelt. Die Uebungstherapie bei steifbleibenden Gelenken und rückbleibender Muskelschwäche hat glänzende Erfolge, unterstützt durch die rein manuelle oder durch vernünftig geleitete Widerstandsgymnastik.

Bezüglich der Behandlung der Neuritis müssen wir auf die betreffenden Capitel in dem Nothnagel'schen Sammelwerk verweisen. Hier sei nur so viel angeführt, dass die Salicylsäurebehandlung in der fieberhaften Initialperiode von entschiedenem Nutzen zu sein scheint, dass später eine gut geleitete, Nerven und Muskeln nicht ermüdende elektrische Behandlung am Platze ist, welche die ohnehin in der Regel spontan erfolgende Genesung wesentlich zu unterstützen vermag. Dagegen möchten wir namentlich in den ersten Wochen der Krankheit vor einer Massagebehandlung auf das entschiedenste gewarnt haben. Aeltere Rückstände des

Processes werden durch die Uebungstherapie und Heilgymnastik und die Massage günstig beeinflusst.

14. Bezüglich der Chorea müssen wir auf die Abhandlung von Wollenberg in dem Nothnagel'schen Sammelwerk verweisen, können aber hervorheben, dass thatsächlich, wie insbesondere Heinrich Meyer in Basel betont hat, die Salicylsäurebehandlung in solchen Fällen, welche zu acutem Gelenkrheumatismus in Beziehung zu stehen scheinen, sich als nützlich erweist, dass sie jedoch in vielen Fällen von Chorea gänzlich versagt, während dann eine vorsichtig geleitete Arsentherapie neben entsprechender Berücksichtigung psychischer und somatischer Schonung günstige Erfolge aufzuweisen hat. Von den früher bei uns beliebten stärkeren hydriatischen Verfahrungsweisen haben wir keinen durchschlagenden Erfolg, nicht selten sogar auffallende Steigerungen der psychischen Erregungszustände gesehen. Die Diät soll bei Choreakranken insbesondere eine sorgfältig gewählte sein, Spirituosen sind zu vermeiden. Die geringsten Spuren von Endocarditis erheischen ein strenges Regime, weil erfahrungsgemäss öfter Herzfehler nachfolgen.

15. Bezüglich der Rheumatoide ist bereits an verschiedenen Stellen dieser Abhandlung bemerkt worden, dass sie sich gegen Salicylsäure vollständig refractär zu verhalten pflegen. In Anbetracht des Umstandes, dass eine Mischerkrankung mit echtem acutem Gelenkrheumatismus möglich ist, wie namentlich bei manchen Fällen von Gonorrhoe, Scarlatina, Dysenterie angenommen werden kann, ist der Versuch mit Salicylpräparaten gestattet, jedoch nur innerhalb mässiger Grenzen und nicht zu lange ausgeführt. Bei gonorrhoischem Rheumatoid erweist sich manchmal Jodkalium nützlich. Fälle mit Suppuration sind der chirurgischen Behandlung zu unterziehen, die anderen mit Ruhelagerung und sanften Compressivverbänden (unter den entsprechenden Vorsichten gegen Steifwerden der Gelenke und Ankylosirung) zu behandeln. Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass diejenigen Fälle, welche Eröffnung des Gelenkes und Arthrektomieen erheischen, entschieden die verschwindende Minderzahl bilden. Rückbleibende Steifigkeiten, Ankylosen, etwaige Gelenkverschiebungen sind nach bewährten chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. Die etwa gleichzeitig noch vorhandene Gonorrhoe ist nach den für diese geltenden Grundsätzen zu bekämpfen.

16. Was die Reconvalescenz betrifft, so verlangt sie nach zwei Richtungen besondere Sorgfalt, einmal wegen der in nicht wenigen Fällen zurückbleibenden Herzaffectionen und dann wegen der Neigung zum Auftreten von Recidiven des Processes nach geringfügigen äusseren thermischen und mechanischen Schädlichkeiten. In erster Richtung wird man gut daran thun, wo man einigermassen über die Anwesenheit einer Herzaffection im Zweifel ist, die strengere Auffassung vorwalten zu lassen.

Gewiss ist bei den jugendlichen, mitten im Schulunterricht oder Studium oder zu Beginn ihrer praktischen Laufbahn stehenden Patienten eine lange fortgesetzte Schonung manchmal von empfindlichen persönlichen Nachtheilen begleitet, dennoch unterlasse man nicht, alles zu thun, um dem etwa bereits geschädigten Herzen die nöthige Zeit zur vollständigen Restitution zu gewähren. Wir meinen hier nicht so sehr die Veränderungen an den Klappen selbst, wenn auch diese einer bedeutenden Rückbildung und einer so grossen Besserung der Functionsstörung fähig sind, dass man eine Zeitlang im Zweifel sein kann, ob wirklich eine Klappenaffection vorhanden gewesen sei. Wir haben vielmehr die latent verlaufende Muskelerkrankung des Herzens im Auge, welche beim ruhigen Verhalten der Kranken zu keiner Functionsstörung zu führen braucht, aber sofort in die Erscheinung tritt, wenn die letzteren sich körperlichen Anstrengungen unterziehen. War überhaupt eine Herzaffection im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus da, so ist viele Monate über die letzten Zeichen vorhandener Herzaffectionen hinaus den Kranken jede anstrengende Beschäftigung, namentlich aber die sportmässigen Spiele der Jugend, Radfahren, Tennisspielen, Reiten, Tanzen, Bergsteigen, Schwimmen zu untersagen. Am besten thut man, selbst bei vollständig wieder geschwundenen cardialen Erscheinungen, die genannten Uebungen, wenigstens für zwei Jahre, mit dem Interdict zu belegen. Der geschädigte Herzmuskel antwortet auf die Anstrengung nicht sofort mit Hypertrophie, wie man glauben könnte, und was auch nicht gleichgiltig wäre, sondern mit Dehnung, Ermüdung und ihren Folgen, wovon wir einige recht traurige Beispiele gesehen haben. Wie lange Zeit bis zur Restitution des erkrankt gewesenen Muskels nothwendig ist, das können wir nicht wissen; dass diese bei gehöriger Schonung und Pflege eintritt, unterliegt keinem Zweifel. Um die Schonung nicht übermässig lang fortsetzen zu müssen, kann man ganz vorübergehend, und nur, wenn der Kranke sich in ärztlicher Beobachtung befindet, mässige Grade körperlicher Anstrengung unter den genannten Formen, jedoch genau dosirt, versuchen und wird, wenn darauf keine auffallende oder länger dauernde Acceleration des Pulses, keine Kurzathmigkeit, keine Arhythmie u. dgl. eintritt, unter Einschiebung entsprechender Erholungspausen weitere Fortschritte gestatten können. Dass Reconvalescenten unter solchen Verhältnissen zu berufsmässigen Anstrengungen, z. B. Militärdienst, für längere Zeit ungeeignet sind, braucht nur angedeutet zu werden. Weniger streng wird man selbstverständlich in der Vermeidung solcher Anstrengungen sein müssen, welche zum Lebenserwerb des Indididuums nothwendig sind, unerbittlich dagegen gegen die Wünsche nach den erwähnten überflüssigen Vergnügungen.

In der zweiten Richtung — zur Vermeidung von Rückfällen — ist Folgendes nöthig. Anfangs, namentlich in der ersten Zeit der Recon-

valescenz und in der rauhen Jahreszeit, lasse man die Kranken wollene oder seidene Unterkleider tragen, sorge für feste Fussbekleidung, lasse sie im Winter nicht im ungeheizten Zimmer schlafen, sorge für eine Mindesttemperatur von 14° R. im Schlafzimmer. Allmähliche Gewöhnung an frische Luft im Freien ist nothwendig, Zugwind in der Wohnung dagegen zu vermeiden. Als Aufenthaltsort vermeide man aus Erfahrungsgründen feuchte Erdgeschosswohnungen, Oertlichkeiten mitten in dichtem Walde, an Seen oder an der Meeresküste. Dass Wohnhäuser, in denen öfter Rheumatismen vorgekommen sind, von den Disponirten als Wohnstätte gemieden werden sollen, ergibt sich aus früheren Ausführungen. Erlauben es die Mittel, so ist es nach einer stärkeren Attaque von acutem Gelenkrheumatismus gut, die Kranken in einer milderen Gegend unter günstigen hygienischen Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen überwintern zu lassen, z. B. Südtirol (Arco, Gries, Meran). Noch südlicher gelegene Aufenthaltsorte sind deshalb weniger zweckmässig, weil die Wohnungsverhältnisse weiter im Süden (Terrazzoboden, offene Kamine u. dgl.) minder günstig zu sein pflegen. Solche Orte, die man erst durch eine mehrtägige Seereise erreichen kann, sind nicht rathsam. Während der erste Winter nach der Erkrankung strenge Schonung verlangt, ist es gut, im folgenden Frühsommer zu einer hydriatischen Abhärtungscur unter geeigneten äusseren Verhältnissen, am besten in einer gut geleiteten Anstalt, überzugehen und in den folgenden Jahren in der Abhärtung systematisch immer weiterzuschreiten, immer unter Berücksichtigung etwa vorhandener Herzaffectionen.

17. Besondere Fragen ergeben sich in Bezug auf die Erziehung, Heirat, Conception, Heredität.

Die Erziehung muss bei jugendlichen Individuen, welche einmal Chorea mit Endocarditis gehabt haben, und namentlich solchen, welche stark hereditär belastet sind, der Neigung zu Recidiven und der psychischen Labilität Rechnung tragen und die geistige und körperliche Widerstandsfähigkeit systematisch zu entwickeln trachten. Die Berufswahl aber muss alle jene Richtungen vermeiden, bei denen die betreffenden Individuen starken thermischen Schädlichkeiten und mechanischen Ueberanstrengungen ausgesetzt sind, dabei aber ebenso jeder Verweichlichung aus dem Wege gehen.

Schwer zu entscheiden ist die Frage, ob man ausgesprochen hereditär belastete Individuen, welche die Neigung zu öfteren Recidiven gehabt haben, heiraten lassen soll. Für Männer wird die Erziehung einer geregelten Häuslichkeit von günstigen Folgen sein, vorausgesetzt, dass ihnen nicht durch die Ehe übermässig grosse Anforderungen an die Erwerbsthätigkeit erwachsen, bei Weibern wird man sich nach dem Vorhandensein eines Herzfehlers richten. Gut compensirte, geringe Herzfehler sind keine absolute Contraindication, nur ist es Pflicht, die Betroffenen selbst, beziehungs-

weise deren Eltern auf die möglichen Gefahren, welche eine Gravidität mit sich führen könnte, aufmerksam zu machen. Schlecht compensirte Herzfehler, dauernde Störungen des Myocards, Herzbeutelsynechieen u. s. w. contraindiciren die Ehe wegen der eben erwähnten Gefahr der Gravidität und des Entbindungsactes. Besonders zu warnen ist aber in Anbetracht der ausgesprochen hereditären Beziehungen des Processes vor der Eingehung von Ehen mit gleich veranlagten Personen des anderen Geschlechtes, da auf diese Weise die muthmasslichen schädlichen Folgen für die Nachkommenschaft potenzirt werden, während sie durch Verbindung mit kräftigen, gesunden Individuen eher eine Abschwächung erfahren.

Die Cohabitation selbst ist bei gewissen Herzerkrankungen und namentlich Myocarderkrankungen nicht ungefährlich, und es existiren einzelne, wenn auch sehr seltene Fälle von plötzlichem Tod während dieses Actes. Verschlimmerungen durch den letzteren sind aber sehr häufig. Weibliche Individuen sollen nach überstandenem acutem Gelenkrheumatismus, auch wenn keine klinisch nachweisbaren Zeichen eines Herzfehlers vorhanden sind, wegen der Möglichkeit eines latenten Zustandes durch lange Zeit jede Gelegenheit zur Conception vermeiden. Hat eine solche dennoch stattgefunden, so lasse man die Gravidität ruhig verlaufen und schreite, wenn nicht ganz besonders schwere Krankheitssymptome, Lungenödem u. dgl., vorliegen, ja nicht zur Abkürzung der Gravidität, da die Gefahren einer normal verlaufenden Schwangerschaft unter entsprechender Schonung immer noch geringer sind als die einer artificiellen vorzeitigen Beendigung derselben. Dagegen ist der Entbindungshergang, auch wenn er sich anfangs ganz gut anlässt, doch der Beobachtung eines Arztes zu unterwerfen, der den Zustand des Herzens sorgfältig zu controliren hat, um, wenn nöthig, beschleunigend oder erleichternd einzugreifen.

Unfallsfrage.

Die moderne Entwickelung der Unfallsversicherung macht die Frage, inwieferne das Auftreten und der Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus durch einen etwaigen Unfall beeinflusst werden könne, zu einer actuellen. Wir können uns hier kurz fassen. Nach allem, was gesagt worden ist, kann ein sogenannter Unfall im modernen Sinne den acuten Gelenkrheumatismus nicht verursachen, er kann aber sein Auftreten veranlassen und insbesondere seine ersten Localisationen determiniren. Ebenso kann ein Unfall wohl nicht an und für sich eine secundäre Herzaffection herbeiführen, aber durch eine starke Anstrengung des Herzmuskels und Klappenapparates eine vorhandene Herzaffection unbedeutender Art zu einem folgenschweren Leiden steigern. Dass pyämische Gelenk- und Herzaffectionen unter einen ganz anderen Gesichtspunkt gehören, ist selbstverständlich;

indessen können einzelne Fälle zweifelhaft sein, so ein Fall von Schwanhäuser, in welchem sich im Anschlusse an den Wiederaufbruch eines resecirten Ellbogengelenkes zunächst eine Herzklappenentzündung, dann multiple Gelenkentzündungen einstellten, die die behandelnden Aerzte für Gelenkrheumatismus ansahen, während sie Fürbringer im Obergutachten als pyämische Erkrankung erklärte. In einem anderen Falle konnte Thiem in einem an die norddeutsche Holzberufsgenossenschaft erstatteten Gutachten den Zusammenhang einer Polyarthritis mit einer neun Wochen zuvor erlittenen traumatischen Entzündung ausschliessen und unter Verneinung des metastatischen oder septischen Charakters der Gelenkaffectionen die Diagnose auf einfachen acuten Gelenkrheumatismus stellen.

Gefahrenclasse bei Lebensversicherungen.

A. Huntington hat 844 bei der New-Yorker Lebensversicherungsgesellschaft Versicherte, welche früher an Rheumatismus gelitten hatten, zum Gegenstande einer Untersuchung gemacht. Das durchschnittliche Gewicht der Personen stand etwas über der Norm. In 7—8 Jahren kamen unter ihnen 114 Todesfälle im durchschnittlichen Alter von 46 Jahren 9 Monaten zur Kenntnis. Unter den Todesursachen befanden sich: Herzkrankheiten 18·42% (im Mittel aus 886 nicht rheumatischen Individuen 3·95%), Gehirnkrankheiten 19·29% (bei Nichtrheumatischen 11·39%), Wassersucht 3·5% (sonst 1·8%). Durch Eintheilung der Diagnose Rheumatismus in vier verschiedene Kategorien glaubt Huntington es möglich zu machen, die „gefährlichen" Rheumatiker von den Lebensversicherungen auszuschliessen. Eduard Buchheim hält bei ganz glattem Verlauf der Krankheit zwei oder drei Jahre der Wartezeit für ausreichend, um Beobachtungen anzustellen, wie der Wechsel einiger Jahreszeiten auf die Personen einwirken werde; in Fällen, wo der Process auch auf das Herz übergriff und besonders, wenn Recidiven schon stattgefunden hatten, sei eine Erhöhung der Wartezeit oder eine Erhöhung der Gefahrenclasse in Anwendung zu bringen.

Im allgemeinen muss man die Disposition zum acuten Gelenkrheumatismus, welche mit einer einmaligen Erkrankung nicht erlischt und nicht von einer Immunität gegen den Process abgelöst wird, als ein prognostisch in Beziehung auf die Lebensdauer erschwerendes Moment aus dem Grunde ansehen, weil auch spätere Anfälle noch zu bedenklichen Herzaffectionen führen können; eine bereits vorhandene Herzerkrankung wird, wenn überhaupt die Aufnahme zur Lebensversicherung zulässig erscheint, eine höhere Gefahrenclasse bedingen als eine ungefähr gleiche Herzaffection aus anderen Ursachen, und zwar aus dem Grunde, weil bei Rheumatikern recidivirende Endocarditen, die das ursprüngliche Herzleiden rasch verschlimmern können, keine Seltenheiten sind.

Nachwort.

Es gehört im Allgemeinen nicht zu den Gepflogenheiten einer monographischen Bearbeitung eines Krankheitsprocesses, nach Erörterung der verschiedenen üblichen und durch das Bedürfnis und die Anordnung des Stoffes gegebenen Capitel noch ein Nachwort folgen zu lassen. Wenn wir dieses hier thun, so geschieht es, um in Kürze auf eine grosse Zahl offener Fragen hinzuweisen, welche beim acuten Gelenkrheumatismus zunächst der Beantwortung harren, und gleichsam zu einem Arbeitsprogramm für die nächste Zukunft einige Andeutungen zu geben. Von der gegenwärtig herrschenden Grundanschauung ausgehend, dass der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit sei, wird man vorerst nach dem noch immer problematischen Erreger desselben suchen müssen.[1]) Ob die mit Zuhilfenahme anaërober Cultur in jüngster Zeit gefundenen Mikroorganismen constante Begleiter des Processes sind und ob sie gar selbst als dessen Erreger angesehen werden können, wird den hauptsächlichsten Gegenstand der nächsten Untersuchungen bilden müssen. Uebrigens ist es noch gar nicht ausgemacht, dass wirklich Bakterien oder ihnen ähnliche Lebewesen die letzte Ursache abgeben. Der Thierversuch verspricht wenig Auskünfte, weil ein dem menschlichen acuten Gelenkrheumatismus ganz identischer Process noch nicht mit Sicherheit beim Thiere beobachtet worden ist; dennoch werden sich als Versuchsthiere in erster Reihe solche empfehlen, welche wenigstens sehr ähnliche polyarthritische Krankheitszustände darbieten, also namentlich das Rind, die Ziege, der Hund. Von Wichtigkeit ist ferner die Fortsetzung der schon von verschiedenen Seiten erfolgreich inaugurirten Studien des Chemismus des Processes; insbesondere ist die Frage nach der Ursache und der nosologischen Bedeutung des ausserordentlichen Gehaltes des Blutes an fibrinbildenden Substanzen bei diesem Processe von Wichtigkeit und die Vergleichung mit dem Verhalten des Blutes bei Infection mit modificirten Eitererregern von grosser Bedeutung. Vielleicht liegt wirklich in der genauen Erkennung der pathologischen Veränderungen des Blutchemismus bei diesem Processe der Schlüssel für die Beantwortung der Frage, warum gerade er so häufig

[1]) Eine grössere in dieser Richtung auf unserer Klinik in Angriff genommene Untersuchungsreihe ist noch nicht abgeschlossen, so dass sie im Texte nicht erwähnt werden konnte.

zu Localisationen auf den Herzklappen Veranlassung gibt. Die auffallend günstige Wirkung der Salicylsäure bei diesem Processe und das Fehlen einer ähnlichen prompten therapeutischen Reaction bei pyogenen Mykosen lässt weitere Untersuchungen nach der Richtung der Salicylsäurewirkung dringend nothwendig erscheinen. Latham hat, wie früher erwähnt worden ist, auf das Verhalten des Glykokolls hingewiesen und es wird nicht überflüssig sein, diesem von Latham aufgegriffenen Gesichtspunkte erneuerte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Aber auch die Hilfsursachen, welche bei der Entstehung des Processes von einschneidender Bedeutung sind, insbesondere das Verhalten der hereditären Veranlagung, beziehungsweise das genauere Studium des Verhaltens der so veranlagten Organismen in chemischer Beziehung und andererseits das Studium der tellurischen Verhältnisse in Beziehung auf das gruppenweise Auftreten der Erkrankung zur Bodenbeschaffenheit, dem Grundwasser u. s. w. verlangen weitere eingehende und möglichst exacte Untersuchungen. In therapeutischer Beziehung kann man sich nicht mit den glänzenden Erfolgen der Salicylsäure gegen das Fieber und die Gelenkaffectionen und jenen der hydriatischen Behandlung gegen die Hyperpyrexie zufrieden geben; es handelt sich auch um die möglichste Verhütung der noch immer äusserst häufigen Herzaffectionen, und es ist nicht ganz von der Hand zu weisen, dass dieselben in jener früheren Zeit, die unter dem Zeichen der Alkalibehandlung stand, seltener gewesen zu sein scheinen als seit der Einführung der Salicylsäurebehandlung. Neuere Untersuchungen, bei denen auch das Thierexperiment gebührende Berücksichtigung finden soll, werden wohl dieser Frage gewidmet werden müssen. Nicht klar ist es, warum bei dieser Krankheit, bei welcher allerdings unter Umständen eine mässige Hyperleukocytose stattfindet, die Menge der Harnsäure in dem Harn gar so sehr gegenüber anderen fieberhaften Infectionskrankheiten von annähernd gleicher Dauer und ähnlichen Ernährungsbedingungen vermehrt sein soll. Auch nach dieser Richtung ergeben sich neue Fragen. Die Thatsache, dass polyarthritische Erkrankung beim Menschen durch Einführung von Thierserum (Pferdeblutserum) entstehen kann, ohne dass ein bakterielles Moment mitwirken muss, lässt es nicht ausgeschlossen erscheinen, dass auch bei der acuten Polyarthritis die Gelenkaffectionen gar nicht unmittelbar bakteriellen Ursprunges, sondern vielleicht durch toxische Ursachen herbeigeführt seien, wofür auch die so häufigen negativen bakteriologischen Befunde in der Synovia, der Synovialis und den Nachbargebilden herangezogen werden könnten. Die Wege, auf welchen rein durch chemisch differente Stoffe Polyarthriten erzeugt werden können, sind genauer zu studiren, und zwar unter Berücksichtigung der Gelenkinnervation.

Man sieht, dass nicht nur den bakteriologischen Untersuchungen bei dem ferneren Studium dieser Krankheit die ausschliessliche, führende

Rolle zukommen wird, sondern dass sich auch für die chemische Forschung eine ganze Zahl neuer Aufgaben als berücksichtigenswert herausstellt. Daneben wird das fortgesetzte Studium der Erregung ähnlicher Zustände durch mitigirte pyogene Organismen zur Klärung der kürzlich aufgeworfenen Frage der Verwandtschaft der Pyämie und des acuten Gelenkrheumatismus beitragen. Eine erspriessliche Förderung aber wird die letztere doch nur erfahren, wenn man dabei bleibt, den acuten Gelenkrheumatismus als Krankheitsprocess sui generis aufzufassen und sein charakteristisches Bild nicht durch die Verquickung mit einer Anzahl ähnlicher Krankheitszustände zu einem verschwommenen zu machen.

Litteratur.[1])

Abadie, Clinique d'ophthalmol., citirt bei Garrod.

Abernethy R., Note on the action of malakin as an antipyr. and antirheum. Edinburgh med. Journal, 1895, February.

Abramowski, Einiges über das Verhalten des acuten Gelenkrheumatismus zum faradischen Strom. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 7 und 8, und Dissertation. Berlin 1876.

Achalme, Examen bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. Le Bulletin méd., 1891, No. 80, pag. 919.

— Pathogenie du rhumatisme articulaire aigu; examen bactériologique d'un cas terminé par la mort. Comptes-rendus de la société de biologie, 10, s. II, 276—278 Paris 1897.

— Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu. Annales de l'institut Pasteur. Novembre 1897. Citirt nach der Hygienischen Rundschau, VIII. Jahrgang.

— Recherches sur l'anat. pathol. de l'endocardite rhumatismale. Archives de méd. expérimentale, No. 9, 1898, tome X.

— et Troisier, Comptes-rendus de la société de biologie, 1891, 25. Juillet.

Achan Ch., Application des rayons de Röntgen à l'étude d'un cas de rhumatisme diformant d'origine blennorhagique. (Hôpital St. Antoine.) Gazette des hôpitaux, 1896, No. 92.

Acland E. D., Delirium following the treatment of acute Rheumatism by salicylic acid. British med. Journal, 1881, 5. March.

Albicus Sigmund, Remedium contra reuma mgri. Albici quod misit ante obitum suum Sigismundo imperatori. Manuscript vom Jahre 1462. Prager Univ.-Bibliothek, und Tractatulus de regim. homin. comp. per mag et DD. Albicum archiepiscopum Pragensem. Lipczk. Marcus Brand 1484.

Alexander, Ueber das Antipyrin und seine Wirkung bei fieberhaften Krankheiten. Breslauer ärztliche Zeitschr., 1884, Nr. 11, 14.

Allbutt T. Clifford, Acute Rheumatism hyperpyrexia, recovery. British med. Journal, 1877, No. 10.

Alpinus Prosper, Marosticensis: De medicina methodica libri tredecim. Patavij, apud Franciscum Bolzettam. 1611.

Althaus, British med. Journal, 1872, 18. September.

Amaral Erasmo de, Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique. Thèse de Paris, 1891.

d'Ans, Archives méd. belge, 1877, Décembre.

Anderson Mc. Call, Clinical Lecture on Peliosis rheumatica. British med. Journal, 1883, 9. June.

— Rheumatism with cerebrosp. sympt. Glasgow med. Journal, 1893, XL, 29.

[1]) Beschränkt sich auf die in dem Buche citirten Autoren und Schriften.

Anderson William, Cerebral rheumatism. British med. Journal, 1871, 20. May.
Andrade, citirt bei Rho Filippo, Malattie predominanti etc.
Andral, La clinique, 1831.
Andral M. G., Cours de Pathologie interne. Troisième édition Bruxelles. J. B. Tircher, 1839.
Andrew J., Cases of rheumatic fever with high temperature. St. Bartholomew's Hospital Reports, X.
— On the treatment of Rheumatic fever by a non-nitrogenous diet. St. Bartholomew's Hospital Reports, X.
Annesley, Researches into the causes etc. London.
Anselmino, citirt bei Senator, Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII.
Anton St., Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie, 1895, Bd. XIV.
Aran, Ueber die Anwendung hoher Dosen Salpeters im acuten Gelenkrheumatismus. Journal des connaiss. méd.-chir., 1841, Avril.
— Gazette méd., 1850, 50.
— Gazette des hôpitaux, 1860, pag. 369.
Areangelo S., Contribuzione clinica sub valore terapeutico della fenocolla. La rif. med., 1894, No. 73.
Arkle C. J., The Lancet, 1888, 31. March, pag. 624; Clinical society of London.
Arlidge John T., British med. Journal, 1877, 8. December, pag. 799.
Arnoson, citirt bei Oettinger, Traité de méd. par Charcot, Bouchard et Brissaud.
Arnozan (interne des hôpitaux). Rhumatisme articulaire survenant pour la première fois chez un homme de 54 ans. — Mort par une méningite suppurée. Le Progrès méd., 1880, pag. 496.
— et Cheminade, Le pouls et le cœur des blennorrhagiques. Mémoire et Bulletin de la société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 1889, pag. 348.
Aronson, Pflüger's Archiv, 1885, Bd. XXXVII, pag. 232.
Aschoff, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXIX, Heft 5 und 6.
Ashby H., On the nature of the socalled scarlatinal rheumatism. British med. Journal, London 1883, II, pag. 514.
— British med. Journal, 1886.
Askanazy, Ueber den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen u. s. w. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1897, Bd. LIX, pag. 385.
Aubert, citirt bei Nobl, Ueber seltene Complicationen etc.
Auer, Thierärztliche Mittheilungen aus der Königlich bayrischen Centralthierarzneischule, 1863, pag. 36.
Aufrecht. Salol. Deutsche med. Wochenschr., 1888, pag. 23.
— (Magdeburg), Ueber die Anwendung von Salicylsäure und Salol beim acuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 2.

Baart de la Faille, Bacteriurie bei febris typhoidea. Dissertation. Utrecht.
Babes, Lesions du rein liées à la presence des microbes. Archives de physiologie, Novembre 1883, citirt in: „Les bacteries et leur role dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses." N. V. Cornil et V. Babes. Paris 1886.
Babington, Guy's Hospital Reports, 1841, Bd. VI, citirt nach A. Garrod.
Badt W., Vergleichende Statistik der Salicyl- und indifferenten Behandlung beim acuten Gelenkrheumatismus. Dissertation. Berlin 1883.
Baer Joseph Siegmund, Abhandlung über Rheumatalgie und Arthralgie. Inaugural-Dissertation. Prag 1817.

Baginsky A., Acuter Gelenkrheumatismus. Aus der inneren Abtheilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses in Berlin. Archiv für Kinderheilkunde, 1893, Bd. XVI, S. 164.
Baglivi, citirt bei Finger, Blennorhoe der Sexualorgane.
Baillie, Morbid Anatomy, 1797, pag. 46.
Baisle, Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique. Thèse de Paris, 1888.
Balfour, Observat. with cases illustrative of a new simple and expedient mode of curing rheumatism etc., Edinburgh 1816, pag. 275.
— Edinburgh med. Journal, 1875—1876, pag. 920.
Ball, Du Rhumatisme visceral. Thèse présentée au concours pour l'agrégation. Paris 1866.
Ballonius Guil. Baillon, De rheumatismo et pleuritide dorsali etc. in Opp. omnia, IV. Genevae 1762, pag. 313 ff.
Balzer, Therapeutische Wochenschr., 1896, Nr. 38.
Bamberger, Krankheiten des Herzens, 1857, pag. 110 und 159.
Bamberger E., Polyarthritis rheum., Rheum. und Subluxation im rechten Kiefergelenke, Heilung. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien (1891), 1892, 293.
Bamberger von, Endocarditis in decursu rheumatismi art. ac., embolia arteriae fossae Sylvii. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1883, Bd. XXVIII, pag. 552.
Bang B., Ueber Rothlaufendocarditis bei Schweinen. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Bd. XVIII, 1891—1892, Heft 1.
Bang O., Antirheumatica. Ugeskr. f. Läger, 1871, R. 3, Bd. XI, pag. 391.
— Bidrag til Statistiken of Reomatisme og Erysipelas. Hospitalstidende, 1877, R. 2, Bd. IV, pag. 161.
Banti, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1895.
— L'endocardite diplococcia. La settimana medica, 1897.
Bar L., Essai sur les nodosités sous-cutanées rhumatismales. Thèse de doctorat. Paris 1890.
Barbette Pauli, citirt bei Stadelmann.
Barbier H., Sur la pathogénie du Rheumatisme articulaire aigu franc. Gazette hebdomadaire, 1893, No. 42.
Barbillon, De l'état de la sensibilité cutanée dans le rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1887.
Bardenhewer E., Die Behandlung der Polyarthr. rheum. mit Salicylsäure. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 26.
Barlow G. H., Guy's Hospital Reports, 1866, 3. Ser., XII, pag. 495.
Barlow Thomas (London). Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1882, Bd. XVIII, pag. 400.
Barlow T., Notes on rheumatism and its allies in childhood. British med. Journal, 1883, London, Vol. II, pag. 509.
Barlow, Clinical Society of London. The Lancet, 1888 und 1889, 31. March, pag. 625.
— and Warner, Trans. Internat. med. Cong. London 1881, Vol. IV.
Barnes H., On rheumatic Hyperpyrexia. Edinburgh med. Journal, 1886, July.
Barrows (Chas-C.-New-York), The delirium of salicylic. acid. New-York medical Record, 1882, 29. April.
Bartels (Kiel), Ueber die therapeutische Verwertung der Salicylsäure und ihres Natronsalzes in der inneren Medicin. Deutsche med. Wochenschr., 1878, 32—35.
Barthelemy, Rec. de méd. veter., 1894.
Barthels, Med. Zeitung von dem Vereine für Heilkunde in Preussen, 1832, Nr. 2.
Bartholow, R., On the therapeutics of acute rheumatism. Med. News & Abstr. Philadelphia, 1880, XXXVIII, pag. 13.
Bartholow Roberts, The treatment of acute Rheumatism, the complications. New-York med. Record, 1883, 27. January.

Baruch, Zur Kenntnis der Nebenwirkung des Natron salicylicum. Berliner klin. Wochenschrift, 1883, Nr. 23, pag. 350.

Basch K., Ein Fall von Polyarthr. rheum. acuta in der 13. Lebenswoche. Prager med. Wochenschr., 1884, pag. 450.

Basset, Rhumatisme blennorhagique. Annal. de derm. et de syph., VII, 6. Juin 1886.

v. Bauer Oscar, Zur therapeutischen Verwendung des Malakins. Wiener med. Blätter, 1894, XVII, 11, 12.

Bäumler (Freiburg in B.), 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Freiburg in B. Berliner klin. Wochenschr., 1883, pag. 687.

Beale Lionel S., British med. Journal, 1862, 25. January, 1. February.

van Bebber W. J., Hygien. Meteorologie. Stuttgart 1895.

Bechtine P., Therapeutische Wirkungen der Ephedra vulg. Wratsch. Centralblatt für die gesammte Therapie, 1891.

Becker J., Beitrag zur Kenntnis der Chorea im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, 1887, Bd. VIII, pag. 428.

Becquerel et Rodier, Nouvelles Recherches sur la Composition du Sang, 1846, pag. 35.

Beeby, Ac. rheum., high. temperature treated with Salicin, Death. The Lancet, 1877, I, No. 9.

Beetz F., Ueber Faradisation bei Polyarthritis rheum. Archiv für klin. Medicin, 1876, Bd. XVIII, pag. 482.

Begbie, Edinburgh Monthly Journal med., pag. 1847, VII und 1850, citirt nach A. Garrod.

Begler A., Paris, Le rhumatisme blennorhagique chez l'enfant. Wiener med. Presse, 33. Jahrgang, 1892, Nr. 32, pag. 1288.

Béhier, Leçon clinique sur un cas de Rhumatisme articulaire aigu. Gazette des hôpitaux, 1875, No. 54.

— Sur le traitement du Rhumatisme. Bulletin gén. de thérap., 30. Novembre, 15. und 30. Décembre 1875.

— Des bains froids dans le traitement du Rhumatisme cérébral. Gazette de hôpitaux, 1876, No. 62 und 63.

Behr, Friesel bei Rheum. ac. Casper's Wochenschr., 1843, No. 21.

Bell R., Observations on acute Rheumatism. The Lancet, 1890, 5. June.

Beneke, Berliner klin. Wochenschr., 1870 und 1871.

— Jahrbuch für Balneologie, 1871.

— Zur Therapie des acuten Gelenkrheumatismus und der damit verbundenen Herzkrankheiten. A. Hirschwald. Berlin 1872.

— Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874.

— Meine Erfahrungen über die Wirkungen der kohlensäurehaltigen Soolthermen Nauheims bei Gelenkrheumatismus und der mit ihm verbundenen Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 9 und 10.

— Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 12.

Bengué, Contribution à l'étude des Oedèmes rhumatismaux. Thèse de Paris, 1891, 68 pp.

Béranger, citirt bei Rho Filippo, Malattie predominanti etc.

Bergamaschi L., Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Injectionen von Kalomel. Citirt im Centralblatt für die gesammte Therapie, 1896, 11. Heft.

Berggrün, Ueber den Fibringehalt des Blutes bei Krankheiten der Kinder. Verhandlung der 11. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, 1894. — Wiesbaden 1895.

Berggrün Dr. Emil, Ueber Fibrinausscheidung beim gesunden und kranken Kinde nebst Analysen normalen und pathologischen Blutes. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVIII. Stuttgart 1895.

Bernard F., Contribution à l'étude du Rhum. art. aigu et de quelquesunes de ses complications. Thèse de Paris, 1878.
Bernard W., Case of choreic movements limited tho right shoulder and arm. Dublin, J. M. Sc., 1896, C. I.
Berndt, citirt bei Blocq P., Chorées.
Bernheim, De l'efficacité de l'antipyrine contre le Rheum. art. aigu. Gazette des hôpitaux, 1885, No. 26.
— Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Leipzig und Wien 1888. Beobachtung 86.
— Neue Studien über Suggestion. Leipzig und Wien 1892.
Bernheim und Simon in Nancy, Ueber die Anwendung des Antipyrins bei Gelenkrheumatismus. Revue géner. de clin. et de thérapie, 1887, No. 25.
— — Rhum. artic. subaigu. Revue méd. de l'est Nancy, 1885, XVII.
Berry J. C., Compound belladonna liniment in acute Rheumatism. New-York Record, 1890, 15. June.
Bertholon, De la parenté du rhumatisme et du l'impaludisme etudiée d'après le données de l'ethnographie et de la climatologie. Lyon méd., 1883, No. 42—45, 48, 51; 1884, No. 5, 7, 9, 10.
Bertoye M., Observation nouvelle de nodosités souscutanées rhumatismales. Lyon méd., 1887, No. 6.
Besnier, Étude sur le rheumatisme blennorhagique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1877, tome VIII.
— Étude sur les dermopathies rhumatismales ou arthritides rhumatismales. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1877, pag. 254 et 321.
Besnier E., Dictionnaire encycl. des Sciences méd., article: „Rhumatisme." Citirt in Le Progrès médical, 1880, pag. 465.
— Rheumatisme cérébral avec complications cardiaques et pleuropulmonaires, traité par les bainsfroids. L'Union méd., 1882, No. 17 et 18.
— Discussion über Salicylsäure in der Académie de méd. de Paris. Bulletin de l'Académie de méd., 1887, 27, 28, 30, 35, 39.
— citirt bei Garrod, A Treatise etc.
Besser, Allgemeine Zeitschr. für Psychiologie, XXII.
Beurmann L. de, Deux observations d'Erythème rheumatismal. Archives générales de méd., 1881, Juin.
Beyer Emil (Bern), Ein Fall von Salicylexanthem. Archiv für Dermatologie, Bd. XXVIII, Heft 1.
Biedert Philipp, Acuter Gelenkrheumatismus. Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Philipp Biedert, 9. Aufl., 1894, pag. 589. Stuttgart, Enke.
Bielschowsky, Beitrag zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Salol Therapeutische Monatshefte, 1887, pag. 47.
Bignami A., Reperto batteriologico in un caso di poliartrite ac. Bull. della società Lancisiana e degli osped di Roma, 1891, Maggio.
Binard, Archives belg. de méd. milit., 1859.
Binneballe, Et Tilfälde of Hyperpyrexie und Hjärnesymptomer änder acut Reomatisme helbredet ved kold Bad. Tidskrift för praktisk Medicin, 1881, No. 14.
Binz, Berliner klin. Wochenschr., 1893, 51.
Biot, De la diète lactée dans le rhumatisme articulaire aigu. Revue mens. de méd. et de chirurgie, III, 187, 305, Paris 1879.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1895, 4. Aufl.
— Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1888, pag. 347.
Blache, Gazette des hôpitaux, 1843.

Blache, (Paris), L'Union méd., 1854, 7. Février.
Blachez, Traitement du rhumatisme par la propylamine. Gazette hébdomadaire de méd. et de chirurgie, 1873, No. 3
— Gazette hébdomadaire, 1875, 2. Sér., XII (XXII), 7.
— Rhumatisme cérébral; traitement par les bains froids, guérison. Gazette hébdomadaire de méd. et de chirurgie, 1875, No. 7 et 8.
Blachez et A. Paulin, Contribution à l'étude thérapeutique du salicylate de sonde dans le Rhumatisme articulaire aigu. Gazette hébdomadaire de méd. et de chirurgie, 1879, No. 15.
Blachez, Rhum. art. aigu; complications cardiaques pleurésie purulente. Gazette méd. de Paris, 1880, No. 11.
Black C., Cerebral rheumatism. The Lancet, 1873, 7. June.
Blanchard, Sur l'action de l'antipyrine. Révue méd. de la Suisse Romande, 1886, No. 5, pag. 281,
Blocq Paul, Chorées, in Charcot, Bouchard et Brissaud, Traité de méd., VI.
Blomfield J. E., Case of vertebro-meningeal Rheumatism. The Lancet, 1885, 24. January.
Blondeau, Archives générales de méd., 1870. 6. Sér., XVI.
— Citirt bei Dixneuf. Thèse de Paris, 1878.
— Accidents cérébraux déterminés par la Belladonne administrée a hautes doses dans le traitement d'un rhum. art. L'Union méd., 1881, No. 119.
Bloodgood, citirt bei Garrod, A Treatise etc.
Blum, Arthropathies d'origine nerveuse, 1875, pag. 60.
Blyckaerts, Emploi du salicylate de soude contre les phénomènes prodromiques du Rheum. artic. Presse méd. belge, 1884, No. 43.
Boeck C., Rheum. ac. og Eryth. nodosum tilligend Bemerkninger om de rheumatisk Febres pathogenese. Tidskrift för praktisk Medicin, 1882, II. Sortryk.
— Fortsatte Jagttagelser over akut rheumatisk Affetion, fremkaldt ved Svälgbetendelser. Tidskrift för praktisk Medicin, 1882, II. Sortryk, pag. 153.
— C. and E. Bull, Report on the investigations concerning some points in the etiology of acute and subacute rheum. Internationaler medicinischer Congress. Rep. Collect. Invest. Com. Norweg. Med. Ass. Christiania 1887.
Boerhave, citirt bei Garrod, A Treatise on Rheumatism etc.
Bogorodski, Med. Zeitung. Russl., 1854; citirt bei Hirsch, historisch-geographische Pathologie, 1886.
Bogros, Journal des conn. méd.-chir., 1852, Novembre.
Bókai jun., Ueber die scarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1885, Bd. XXIII, 3. Heft, pag. 305 ff.
Bokkenheuser, Nogle Erfaringer om Salicylsyre mod acut Ledderrevmatisme. Ugeskrift for Läger, 1876, R. 3, Bd. XXI, pag. 457.
Bokkenheusser, Om Salicylsyrens Indvirkning paa den akute Ledderrevmatisme, en klinisk Undersögelse. Kjöbenhavn, 1878, 8, 133 pp.
Bollinger, Wochenschr. für Thierheilkunde und Viehzucht, 1878.
Bond, On gonorrhoeal or urethral rheumatism. The Lancet, 1872, I, pag. 395.
Bonnet, Traité des maladies des articulations. T. I, Paris 1845.
Bonnet Emil, Des complications cérébrales du rheumatisme blennorhagique. Thèse de Paris, 1877.
Bonome, Giornale della R. accad. di medicina, 1886, No. 7.
Bonsaing, Wiener med. Presse, 1868, IX, 38.
Bordier A., La blennorhagie rhumatismale. Journal de thérapie, IX, 98. Paris 1882.

Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Ueber die Localisation des Gonococcus im Inneren des Organismus. Mittheilungen aus dem XI. internationalen med. Congress in Rom.
Borius, Observation d'un cas de Purpura rhumatismal à forme érythémateuse. Gazette des hôpitaux, 1875, No. 76 et 82.
Bornemann, Studier ower den gonorrhoiske Rheumatisme. Kjöbenhaven Dissertas, 1887.
Botrel, De la chorée considerée comme affection rhumatismale. Thèse de Paris, 1860, citirt nach A. Garrod.
Bott Dr. Thomas B., British med. Journal, 1870, 9. April.
Böttcher O., Ueber die Anwendung des Antipyrins mit besonderer Berücksichtigung des Gelenkrheumatismus. Dissertation. Greifswald 1887.
Bouchard G., Rhum. art. aigu, propylamine, guérison. Bulletins générales de thérap. 1873, 15. Avril.
Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882.
Bouchard A., Quelques réflexions sur l'arthrite blennorrhagique. Journal de méd. de Bordeaux. 1886—1887, XVI.
Bouchard et Charrin, Association franc. pour l'avancement des sciences. Session de Marseille, 1891, 18. Septembre.
Boucheron, Serothérapie dans certaines irites rhumatismales. Comptes-rendus de la société de biologie, IV. Paris 1897.
Bouchet E., Nouvelle méthode de traitement du Rhumatisme cérébral par l'hydrate de chloral. Comptes-rendus, 1875, LXXX, No. 21.
Bouchut, Gazette méd., 1847, No. 39.
— Maladies des nouv. nés.
— Gazette des hôpitaux, 1853. Nr. 74. Citirt in der Prager Vierteljahrschr., Bd. I, 1854, 11. Jahrgang; Analekten, S. 16.
— Gazette des hôpitaux, 1873, 7.
— Du traitement du rhum. artic. aigu. Paris méd., 1880, 2 S., V, pag. 313.
Bouillaud, Rech. sur le rh. articulaire aigu et sur la loi de coïncidence de la péricardite avec cette malad. etc Paris 1836.
— Traité clinique du rhumatisme articulaire. Paris 1840.
— Nouvelles recherches sur le rhumatisme; pag. 133.
Builly G., Comparaison des arthropathies rhumatismales scrophuleuses et syphilitiques. Thèse au concours. Paris 1878.
Boulloche Pierre, Note sur un case de polyarthrite suppurée et de myosites determinées par le pneumocoque. Archives de méd. expérimentale et d'anatomie path., 1891, tome III, No. 2, pag. 252.
Bourcy P., Observation de nodosités rhumatismales. France méd, I, 49. Paris 1882,
Bourcy, Des déterminations articulaires des maladies infectieuses, Pseudorhumatismes infectieux. Thèse de Paris, 1883.
— citirt bei Fargier Lagrange.
Bourdon, L'Union méd., 1860, pag. 469.
Bourget, Ueber die Resorption der Salicylsäure durch die Haut und die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Therapeutische Monatshefte, 1893, pag. 531.
— Revue méd. de la Suisse romande, 1893, 20. Settembre
Bourget und L. Barbey, Salacetol. Therapeutische Monatshefte, 1893, pag. 604.
Bouteille, Traité de la chorée. Paris 1810.
Bowlby A. A., Some cases of joint-disease in bleeders. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1890, pag. 77.
Boyer, citirt bei Forget, Gazette méd., 1856.
Bradbury, Case of peliosis rheumatica. British med. Journal, 1872.

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

Bradbury, Case of acut. rheum. treated with salicylate of soda; recovery with a damaged joint. The Lancet, 1877, 10. February.
Bradbury J. B., The Lancet, 1870, II, 5. July.
Bradford J. Rose, On the value of Salol in the treatment of ac. Rheum. The Lancet, 1888, 2. June.
Brandes, De rheumatismo gonorrhoico. Hauniae 1848. Archives générales de médécine, 1854, Septembre.
Branson, The Lancet, 1868, October.
Braquehaye J. und Rouville G. de, Die Arthritiden nach Varicellen. Le Bulletin méd., 1894, No. 77.
Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl., 1895.
Bricon, Progrès méd., 1885, pag. 107.
Bridges R., A severe case of Rheumatic fever treated succesfully by splints. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1877, XII.
Brieger L., Ueber die Complication einiger acuter Krankheiten mit Schwangerschaft, Charité-Annalen, 1886, XI.
— Zur Kenntnis des Zusammenhanges des acuten Gelenkrheumatismus mit Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1886, No. 10.
— Endocarditis ulcerosa nach acutem Gelenkrheumatismus. Charité-Annalen, 1887, XII.
Bright, Reports of medic. cases. 1829.
— Transactions med. chir. of London. 1839. Citirt nach A. Garrod.
Broadbent, British med. Journal, 1869.
— Treatment of rheumatic fever by salicylic. acid. The Lancet, 1876, 8. April.
Broadbent W. H., The salicylate treatment of acute Rheumatism. The Lancet, 1882. 28. January.
Broadbent, Proc. Med. Soc., 1884, VI.
— American Journal of med. science, 1886.
— Clinical Society of London. The Lancet, 1888, 31. March, pag. 625.
— The pulse. 1890, pag. 198.
Broca, Bulletin de la société anatom., 1850, XXV.
Brocklesby, citirt nach Garrod, A Treatise on Rheumatism.
Brodie, Pathological and surgical observations on diseases of the Joints, pag. 55. London 1818.
Brodie Sir B., Diseases of the Joints. 1836.
Brohin, Rhumatisme localisations et formes diverses. Gazette des hôpitaux, 1879, No. 13.
Brouardel, Archives générales de méd., 1874.
Broussais, citirt bei Andral.
Brown J., Med. essays on fever inflamm. rheumatis. etc. London 1828.
— Treatment of rheumatism with Salicylic acid and Salicin. Boston med. and surgical Journal, 1877.
— Boston med. and surgical Journal, 1886, 8. February.
— Ueber Tonsillitis, ihre Verschiedenheit und Beziehungen zum Rheumatismus. British med. Journal, 1889, 14. September.
Browne (Lennox), The Throat and its Diseases, 1888. British med. Journal, 1889.
Brown G. A., Chorea, its relation to rheumatism and treatment. Montreal med. Journal, 1890. 1891, XIX, 581.
Brown Charles Henry (New-York), A contribution to the etiology of chorea. The journal of nervous and mental disease. August 1893.
Brown Séquard, Lecture on the mode and origin of symptoms of diseases of the brain. The Lancet, 1861.

Bruce W., British med. Journal, 1888, II.
Brugel F. Louis, De l'arthrite sacro-iliaque blennorhagique. Thèse de Paris, 1877.
Brunner, Ueber Gelenkmetastasen bei Pneumonie. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte, 1892.
Bryant, citirt in dem Centralblatt für die gesammte Therapie, 1893.
Buchheim, Aerztliche Versicherungsdiagnostik. Wien 1897.
De Buck und Vanderlinden, Ueber die Wirkung des Salophens bei schmerzhaften Affectionen, Neuralgien, Cephalalgien etc. Allgemeine med. Central-Zeitung, 1895, No. 1.
Buckel F. J., Acute rheumatism and chorea. The Lancet, 1873, 18. January.
Buckler, American Journal of med. science, 1846, January.
Buckler Th. H., Rheumatic Leucoinoitis of the pulmonary airtubes and relating also to the pneumonia and solid engorgement supervening therein. American Journal of med. science, 1882, October.
Buday, Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Orvosi Hetilap, 1890, Nr. 39—42. Referat im Centralblatt für Bakteriologie, 1891, Bd. X, pag. 287
Bull E., To Tilfälde af Hyperpyrexi med Hjärnesymptomer under acut Ledderrevmatisme helbrede med kolde Bad. Nordisk medicinskt Arkiv, 1876, R. 3, Bd. VI, pag. 329.
— Endun et Tilfald af Hyperpyrexi under acut Ledderrevmatisme. Nordisk medicinskt Arkiv, 1877, R. 3, Bd. VI, pag. 853.
Burei et Respighi, Bollet. della Soc. med. Pisana 1894. 1 Gennajo; Archiv für Dermatologie und Syph., 1897, 2.
Burkart, Pharmakologische Notizen. Propylamin. Württemberger ärztliches Correspondenzblatt, 1876, Nr. 8.
Burrows Sir G., On Disorders of the Cerebral Circulation and on the Connection between Affections of the Brain and Diseases of the Heart. London 1846.
Bury J., Cases of rheumatic fever treated by salicin. Med. Times and Gazette, 1877, 6. and 13. January.
Bury J. S., Rheumatism in children. British med. Journal, II, pag. 516. London 1883.
Bury, Peripheral neuritis in acute rheum. and the relation of muscular atrophy to affections of the joints. The med. Chron., 1888, June.
Buss, Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1875, pag. 276.
— Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 31.
— Zur antipyretischen Wirkung der Salicylsäure. Stuttgart 1876.
— Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 41.
— Ueber die Beziehungen zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Angina. v. Ziemssen's Archiv, Bd. XLV.
Bussenius, Ueber den praktischen Wert der Widal'schen Reaction. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung am 11. Februar 1897.
Buzzard, A case characterised by symptoms of acute Rheumatism which terminated fatally on the tenth day. Med. Times, 1880, 24. January.
Byers, Trans. Internat. Med. Congress. London, 1881, pag. 110.
Byers W. John, Ueber den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus etc. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1882, Bd. XVIII, pag. 400.

Cadet de Gassicourt E., Chorées rhumatismales et autres 196 cas. Méd. mod., II, pag. 726. Paris 1891.
Camerer, Rheumatismus acutus mit schnell tödtlichem Ausgange in Hirnapoplexie. Württemberger med. Correspondenzblatt, 1862, 10. Juni.
Camerer Rheumatismus. Württemberger Correspondenzblatt, 1862, XXXI, pag. 46.

Campagnolle R. de, Eine Versuchsreihe über alimentäre Glykosurie im Fieber. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LX.

Canstatt, Rheumat. articularis. (Rheumarthritis, Rheum. ac., rheum. Fieber) Canstatt, Handbuch der med. Klinik, Bd. II, pag. 637. Erlangen 1847.

Carpani Luigi, La cura del reumatismo articulare acuto. Annali universali di Medicina e Chirurgia, 1881, Fascicolo 1, pag. 28—31; Fascicolo 2, pag. 158—189.

Carpent, citirt bei Fernande Widal in Charcot, Bouchard et Brissaud, Traité de méd., tome I.

Carrien, Contributions a l'étude clinique du salicylate de soude. Montpellier méd., Janvier, Février, 1878, pag. 16.

Carrien et Aussiloux C., Contribution a l'étude de l'acide salicylique. Rhumatisme articulaire aigu; accidents cerebraux; mort. Montpellier méd., 1877, Août.

Carrien et Vedel V., Traitement du rhum. art. aigu. Montpellier méd. 1894, III, pag. 549.

Carter W., Two cases of Rheumatic fever with high temperature treated with salicylic acid., one fatal, one recovered, under use of cool baths. The Lancet, 1887, 6. January.

— Cases of Rheumatic fever treated by Salicin and Salicylic acid. Med. Times and Gazette, 27. January, Greath Northern Hospital, 1877.

— A Case of Rheumatic fever, Ulcerative endocarditis, abscesses in wall of left ventricle. Med. Times, 1880, 6. March.

— Rheumatic fever with hyperpyrexia and coma; cool bath; cure. The Lancet, London, 1881, I, pag. 867.

— Ten Years hospital experience of acute and subacute rheumatism. Liverpool med. chirurgical Journal, 1881, I, pag. 68.

— A., Observations on the salicylic treatment of acute Rheumatism. British med. Journal, 1887, 25. June.

Cary Charles (Buffalo, N.-Y.), Ein Fall von idiopathischer symmetrischer Osteomyelitis, unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus verlaufend. The med. Record, 1878, 379.

Casorati, Del solfato di chinina contro il Reumatismo acuto etc. Gazzetta med. di Milano, 1843, No. 8, Febbrajo.

Caton R., On the treatment of acute rheumatic endocarditis. The Lancet, 1895, 17. August.

Cattani Giuseppe (Mailand), Antipirina e antipiresi. Gazzetta med. Ital. Lombardia, 1886, No. 10—23.

— La phenacetina. Gazzetta Lomb., 1888, Nr. 37—39, 41—48.

Cauldwell C. M., Manaca in the treatment of Rheumatism. Report of fourteen cases, New-York med. Record, 1884, 12. July.

Cavali, citirt bei Dixneuf. Thèse de Paris, 1878.

Cavasy, Zum Vorkommen rheumatischer Knotenbildung. The Lancet, 1883, No. 13.

Celoni P., Sopra un caso di iperpiressia nel decorso di una poliartrite rheumatica e considerazioni sulla essenzialità dello miliare. Rivista clinica di Bologna, No. 6, Giugno 1879.

Celsus Aurel. Cornel., De re medicina libri octo. Lugduni. 1566.

Chabert, citirt bei Dixneuf. Thèse de Paris, 1878.

Chambers T. R., Swelling of costosternal joints; effects of salicylate of soda. Med. Record, XVI, 390. New-York 1879.

Charcot, Leçons sur Malad. des Vieillards. 1868.

— Leçons cliniques, tome III, pag. 65 et suivantes.

— Du rheumatisme articul. aigu considéré spécialement dans ses rapports avec le rhum. artic. chron. et la goutte. Gazette des hôpitaux, 1867, No. 33.

Charcot, Du rhumatisme et de la diathese rhumatismale. 8. Paris 1867.
— Archives de physiologie, 1868 et 1869.
— Sur l'atrophie qui succède à certaines lésions articulaires. Progrès méd., 1882, No. 20, 21.
— Spinal-Affection nach Arthritis gonorrh. Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière, 1887—1888, pag. 508 ff.
— Du rhum. artic. aigu, considéré spécialement dans ses rapports avec le rhum. artic. chron. et la goutte. Charcot, Oeuvres complètes, 1889, tome VII, 1. Part., 13. u. 14. Leçon, pag. 165.
— Archiv de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique. Publiés par M. M. Granchez, Joffroy, Lépine, Straus, 1. Série, tome VII, pag. 150. Paris, G. Masson 1895.
Charteris M., Salicin and Salicylate of soda in ac. Rheum. British med. Journal, I, pag. 229. London 1880.
— Rheumatism, its treatment past and present; with special reference to recent experimental research on salicylic acids and their salts. Med. chirurgical transactions, 1890, Vol. LXXIII, pag. 141.
Charteris et W. Maclennan (Glasgow), Experimental research as to the general comparative action of the natural etc. British med. Journal, 1890.
Chaumier, Note sur les manifestations articulaires des Oreillons. Concour Méd., 1883.
Cheadle W. B., A clinical illustration of certain phases of the Rheumatic diathesis. The Lancet, 1886, 6. March.
Cheadle, Outbreak of rheumat. pneumonia. The Lancet, 1888, May.
— Harveyan lectures on the various manifestations of the rheumatic state as exemplified in childhood and early life. The Lancet, 1889.
— Cyclopaedia of the Diseases of Children. 1889.
— Jahresversammlung der British medical Association. London, 31. Juli bis 2. August 1895, dritter Verhandlungstag, 2. August; citirt in der Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr., 1895, Nr. 26.
— The Lancet, 1896.
Chéron Paul, De l'albuminurie dans le rhum. artic. aigu, sa valeur séméilogique. Journal de méd., XI. Paris 1886.
Chevalet, Des complications articulaires de la scarlatine (pseudorhumatisme scarlatineux). Thèse de Paris. G. Steinheil 1892.
Chevreau P., Contribution à l'étude de manifestations médullaires du Rhumatism. artic. aigu. Paris 1889.
Chomel, Dissertation sur le Rhumatisme, 1813.
— Essai sur le rhumatisme. Paris 1818.
— Leçons de clin. méd., tome II. Paris 1837.
— Recherches sur les altérations des reins dans le Rhum. artic. aigu. Paris 1868.
Chretien, Presse méd., 1896, Décembre.
Christen E., Considérations sur le rhumatisme blennorhagique et de son traitement par l'arthrotomie. Thèse de Paris, 1893.
Christian, De la folie consécutive aux maladies aigues. Archives générales, 1873, Septembre et Octobre.
Chuffart, Des affections rheumatismales du tissu cellulaire souscutané. Gazette des hôpitaux, LIX. Paris 1886.
Church W. S., An examination of nearly sevenhundred cases of acute Rheumatism, chiefly with a view to determining the frequency of cardiac affections and especially pericarditis at the present time. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1887, XXIII. pag. 269.
Church and Cheadle, Acute Rheumatism, or rheumatic fever, in Thomas Cliff. Allbutt, „A system of medicine". III. London 1897; Macmillan and Co.

Chvostek, Zur Aetiologie des Gelenkrheumatismus. Aus der II. Wiener med. Universitätsklinik. Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 26, pag. 469.
— Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin, pag. 99. Wiesbaden 1897.
— und Kraus, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Abwehr und Erwiderung. Leipzig und Wien 1898.
Ciulini und Viti, Ueber Salophen. Aus der Klinik des Professors Raimondi in Siena. Terapia clinica, 1895.
Claisse, Du Rheum. artic. aigu chez les enfants. Thèse des Paris, 1864.
Clarke H., Three cases of Polyarthritis treated by salicylic acid. Boston med. and surgical Journal, 1876, 13. July.
Clement E., De l'antipyrine dans le rhumatisme articulaire aigu avec complications diverses. Lyon méd., XVII, 35, pag. 567, 1886.
— Sur l'antipyrine, principalement son efficacité dans le traitement du rhum. artic. Lyon méd., 1886, No. 21, pag. 116.
Clippingdale, Second series of cases of acute Rheumatism. treated by salicylic. acid. and Salicin. Med. Times and Gazette, 24. February, London, Hospital 1877.
Clouston C. S., On the salicylate treatment of rheumatism. Practitioner, 1882, May, June, pag. 321, 401.
— Zwei Fälle von rheumatischem Irresein. Journal of mental Science. N. S., XVI, 1870. July, pag. 210.
Colombini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen in einem Falle von Harnröhrentripper mit Gelenk- und Hautaffectionen. Aus der Klinik von Professor Barduzzi, Siena. Monatshefte für praktische Dermatologie, XXI, Nr. 11.
Combay, Traité de la dysenterie etc. 1847.
Combemale, Bulletin et mémoire de la société méd. des hôpitaux, 1897, 17.
Comby J., Note sur l'oedème aigu rheumatismal. Hospital Lariboisière. M. A. Proust. Le Progrès méd., 1880, pag. 707.
— G., Rhum. artic. aigu; aortite; pneumonie double; guérison avec persistance de souffles aortiques très remarquables. Courier méd., XXXII, 186. Paris 1882.
Committee of the clinical Society, London, Med. Times and Gazette, 1882, 3. June.
Concato Luigi, Il reumatismo articolare acuto e l'apparechio inamovibile. Riv. clin. di Bologna, 1872, Juglio.
Condere P., Contribution à l'étude de complications rénales du rheumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1877.
Coock and Clifford Beale case of rapidly fatal chorea; death in 130 hours. The British med. Journal, 1888, pag. 795, 14. April.
Cooke Hunt, citirt bei Garrod, A Treatise etc.
Cope, Treatment of Rheumatism. Philadelphia Report, 1890, 20. September.
Copeman E., Treatment of rheumatic fever with Cyanara. British med. Journal, 1874, 19. December.
Copland, The London med. and phys. Journal, 1821, August, citirt nach A. Garrod.
Cordes H., Untersuchungen über den Einfluss acuter und chronischer Allgemeinerkrankungen auf die Testikel, speciell auf die Spermatogenese. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, 1898, Bd. CLI, Heft 3.
Cormack, citirt in: Gerhardt, Ueber Rheumatoiderkrankungen, 14. Congress, 1896.
Corne, Rec. de mém. de méd. etc. milit., 3. Sér., XXVI, pag. 491, Juin 1871.
Cornil, Gazette méd. de Paris, 1864.
Cornil A. V. et Babes V., Les bactéries et leur role dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses. Paris, Felix Alcan, 1886, pag. 243 u. ff., pag. 372 u. ff.

Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 1881. 2. Édit.
Cossy Dr., Archives générales de méd., 1854, Mars.
Cotard Alb., De la valeur de la trimetylamine dans le traitement du rhumatisme articulaire. Paris 1873.
Couland C., De l'erythème papuleux dans ses rapports avec le rhumatisme. Archives générales de méd., 1873, Janvier.
Councilman, Arthritis und Peri- und Myocarditis gonorrhoica. Tod. Association of American physicians. Eighth. annual meeting held at Washington. 30., 31. May and 1. June 1893; Med. News, 10. June 1893, LXII, No. 23.
— Tr. Assoc. Americ. Phys., 1893, VIII, pag. 165.
— W. T., Gonorrhoeal-Myocarditis. The American Journal of the med. sciences, 1894, No. 257.
Coupland (Sidney), Salicylate of soda in acute and subacute Rheumatism. The Lancet, 1882, 7. and 14. January.
— Clinical Society of London. The Lancet, 1888, 31. March, pag. 625.
Courtade M., Étiologie grippale du rhumatisme. Progrès méd., 1895, 3. Sérié, No. 11, pag. 174.
Courtois-Suffit, Traité de méd. Charcot, Bouchard et Brissaud, tome V.
Coutts J. A., Subcutaneous rheumatic nodules. Illustr. med. News III. London 1889.
— A case of rheumatic periostal node; remarks. The Lancet, II, 873. London 1890.
— and Garrot, The Lancet, 1889, II; British med. Journal, 1889, II.
Coze, citirt bei Fargier Lagrange. Thèse de Strassbourg, 1870.
Creissel, Essai sur le rhumatisme spinal. Thèse. Strassbourg 1868.
Cullen, Practice of Physic. 1784.
Cumano, citirt bei Finger, Blennorrhoe der Sexualorgane. 1893.
Cumow J., The treatment of acute Rheumatism by Salicin. The Lancet, 1876, 18. November.
Curtis, Case of subacute rheumatism combined with chorea, bronchitis and endocarditis. Boston med. and surgical Journal, 1868, 18. June.
— Acute Rheumatism. Boston med. and surgical Journal, 1876. 6. April.
Cutter E., The morphology of rheumatic blood. Philadelphia, Times, 1889, 15. April.
Cyon, Medicinische Jahrbüch., IX. Wien 1865.

Da Costa J. M., Acute articular rheumatism. The New-York med. Record, 1874, 15. September.
— Pennsylvania Hospital Reports, 1868, I, pag. 391.
— British and foreign med. chirurgical Review, 154, 1869, October, pag. 188.
— Cerebral Rheumatism. American Journal of the med. science, 1875, January.
— Salicylic acid in acute Rheumatism. Philadelphia med. Times, 1878, 2. March.
— Med. Diagnosis with special reference to practical medicine. A Guide to the knowledge and discrimination of diseases, pag. 165, 753, 755, 846, 903. London and Philadelphia 1881.
Dahlerup E. og With, Beretninger fra Frederiks-Hospitals med. Afdeling. Bibl. for Läger, October, pag 309, 396.
Dahlerup, Nogle Tilfaelde af Hjernelidelse under og efter akut Ledderrheumatisme Bibl. for Läger, R. 5, Bd. XX, pag. 183.
Dalmas, citirt bei G. Sée, Die nicht tuberculösen specifischen Lungenkrankheiten. Berlin 1886.
Dalrymple, The Lancet, 1850, II.
Dalton A. J., Case of acute Rheumatism with Hyperpyrexia. The Lancet, 1877, 6. August.
— B. N., The etiology of rheumatic fever, and an explication of its relations to other diseases. British med. Journal, 1890, 1. March.

Dally Fred H., The therapeutic and toxic action of salicylate of soda. British med. Journal, 19. January 1878, pag. 187.

Dana Charles W., On the microbic origin of chorea: report of a case with autopsy. American Journal of the med. Science, 1894, January.

Dana, A contribution to the pathological anatomy of chorea with the report of a case. Brain, 1890, Spring-Number.

Danion, Traitement des affections articulaires par l'electricité, pag. 238. Paris 1882.

Darier, citirt im ärztlichen Centralanzeiger, Wien, VI, 1894, pag. 36.

Darkschewitsch, Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung. Neurologisches Centralblatt, 1891.

Daruty Cl., Failure of salicin and success of cold packing in hyperpyrexia in a case of rheumatic fever. British med. Journal, 1877, 14. April.

Dauber und Borst D., Archiv für klin. Medicin, Bd. LVI, Heft 3 und 4.

Dauriac J., Un cas du pseudo-rheumatisme diphthérique. Gazette des hôpitaux, 1889, No. 145.

Davaine J. A., Contribution à l'étude du rhumatisme; oedème rhumatismal et nodosités éphemères rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané. Thèse de Paris, 1879.

Davies H., Rheumatismus. On the treatment of rheumatic fever in its acute state exclusively by free blistering. London. 8. Churchill 1865.

— The Lancet, 1869, I, 6. February.

— London Hospital Reports, 1866, II, pag. 138.

Davies-Colley J. N. C., On acute gonorrhoeal rheumatism. Guy's Hospital Reports, 3. S. XXVI, pag. 187. London 1883.

Day Henry, Clinical Histories with Comment, 1866. London, J. Churchill.

Debray A., Zur Ursache der Chorea. Journal de Méd. de Bruxelles, 1889, 20. Février.

De Brun, Wiener med. Blätter, 1884, Nr. 41.

Decanneau, Thèse de Paris, 4. Avril 1896; Annales de dermatologie, 1897, pag. 1.

Delboeuf, citirt bei Grossmann. Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel. Berlin 1894.

Deleuzes, citirt bei Ennemoser.

Delioux de Savignac, Traité de la dysenterie, 1863.

Demicherie (Chef de la clinique de M. de Wecker), Episclérites multiples dans une attaque de rhumat. artic. aigu. Le Progrès méd., 1896, No. 15.

Demme R., Ein Fall von Polyarthr. rheum. bei einem 9 Wochen alten Kinde. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern, 1876.

— Ueber die Anwendung des Antipyrins. Bericht aus dem Jenner'schen Kinderspital, 1886, Jahrgang 23, pag. 37.

— Zur Anwendung des Salols im Kindesalter. Bericht aus dem Jenner'schen Kinderspital, 1887, Jahrgang 24, pag. 36.

— Beobachtungen über die Wirkung des Acetanilids (Antifebrins) im Kindesalter. Bericht aus dem Jenner'schen Kinderspital, 1887, Jahrgang 24, pag. 44.

— Ueber die Anwendung des paracresotinsauren Natrium im Kindesalter. Demme's klin. Mittheilungen, 1889, pag. 50.

Demoulin A. et A. Dutil, Nouveau fait pour servir à l'étude de l'influence du traumatisme sur le rhumatisme articulaire et sur l'impaludisme. Gazette méd. de Paris, 1884, No. 12.

Denk Julius, Ueber den gonorrhoischen Gelenkrheumatismus. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1891.

Dereine, Certaines idées sur la nature du rhumatisme. Archives méd. Belges, 1874, Octobre.

Deroche R., Etude clinique et expérimentale sur les amyotrophies réflexes d'origine articulaire. Paris 1890.
Derrécagaix L., Erythéme scarlatiniforme rhumatismal. Thèse de Paris, 1874.
Desguin V., Étude sur la chorée considerée comme manifestation rhumatismale. Archives méd. Belges, 1867, pag. 38—54 et 173—187.
— Du rhumatisme et de la diathèse rhumatismale. Annales de la société de méd. de Gaud, 1868, pag. 535.
— De rhumatisme cérebro-spinal. Annales d'Anvers, 1868.
— Un cas de rhumatisme cérebral, considérations sur le rhumatisme en général. Annales de la société de med. d'Anvers, Novembre 1871.
Desnos, Dict. méd. et chir. Prat. Article „Angine", 1865, Vol. II.
— De la manie rhumatismale. Gazette des hôpitaux, 1876, No. 97.
— Note sur un cas de Folie rhumatismale survenue à la fin d'une attaque de rhum. art. aigu. L'Union méd., 1876, No. 126 et 127.
— De l'oedème rhumatismal. Bulletin et mémoire de la société méd. d'hôpitaux de Paris, 1891, 3. S., VIII, 65.
Desplats, L'Union méd., 1873.
— H., Note sur deux cas de rhumatisme très grave traité par le salicylate de soude. Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie, 1879, No. 3.
Desredèle, citirt bei Gerhardt, Ueber Rheumatoiderkrankungen.
Dessart, Annales de méd. veter. de Bruxelles, 1888, pag. 461.
Dessau S. Henry, New-York, On therapeutical uses of the salicylic acid and its salts. New-York med. Record, 1877, 7. April.
Dessy E., Contributo all' eziologia delle endocarditi. Lo Sperimentale, 1894, Fascicolo 6.
Deutschmann R., Arthritis blennorrhoica. Archiv für Ophthalmologie, 1890, Bd. XXXVI, pag. 109.
Dewalsche J., Gazette des hôpitaux, 1853, No. 90.
Dewèwre, Archives de méd., 1886.
Dickinson W. H., Tables illustrating the effets of remedies upon uncomplicated acute rheum. The Lancet, 1869, I, 23. January.
— On the pathology of chorea. Med. chirurgical Transactions, 1876.
— Diseases of the Kidney, 1877, II.
— Case of rheum. with frequent compl. The Lancet, 1898, London, I, pag. 157.
Didier E. N., De luxations pathologiques consécutives aux Arthrites rhumatismales aigues. Thèse de Paris, 1880.
Diesterweg A., Zur Salicylbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1879, Nr. 43.
Dietl, Die Behandlung der Rheumarthritis. Med.-chirurgische Rundschau, 1864, 3.
Dieulafoy, Gazette des hôpitaux, 1876.
Dinter, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1877, pag. 111.
Ditterich, Artischocke gegen Rheumatismus. N. med.-chirurgische Zeitung, 1843, Nr. 13.
Dittrich, Prager Vierteljahrschr., 1852, Bd. I.
Dixneuf A., Étude sur la médication salicylée, inconvenients, dangers, accidents, IV. Thèse de Paris, 1878.
Dolbeau, Leçons de clinique chirurg. Paris 1867.
Dornblüth, Deutsche med. Wochenschr., 1895, 7.
Douart H., De la chorée rhumatismale, Thèse de Paris, 1876.
Drasche, Ueber krystallinische Ausscheidung auf der Haut beim Gebrauch des Salophens. Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 29.

Drewitt F. D., The analogy between rheumatic nodules of children and heart disease. Tr. pathological society, XXXIV, 50, London 1882—1883.
Drosdoff, Veränderungen der Sensibilität beim Gelenkrheumatismus und die Elektrotherapie dieser Krankheit. Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1875, Nr. 17,
— Ueber die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Elektricität und Salicylsäure. St. Petersburger med. Wochenblätter, 1876, Nr. 4.
Duboc Ch., Considérations sur la nature des rhumatismes blennorrhagiques et en particulier de celui du poignet. Thèse de Paris, 1881.
Dubuc, Veratrin, das beste Heilmittel des Rheum. art. ac. der Kinder. Gazette des hôpitaux, 1862, No. 85.
Duckworth Dyce, Diabetes in Relation to Arthritism. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1882, Vol. XVIII, pag. 371.
— Notes of two cases of subcutaneous rheumat. nodes. London 1882, The Lancet, II, pag. 943.
— Case of rheumatismal cutaneous, subcutaneous and periosteal nodules. Med. Times and Gazette, I, pag. 542. London 1883.
— On a fatal case of Rheumatism associated with haemorrhagic erythema, with remarks on rheumatic purpura. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1891, Vol XXXIII, pag. 1.
— Die Gicht. Ins Deutsche übertragen von Dr. H. Dippe, Leipzig. 9. Capitel, pag. 91 ff. Leipzig 1894.
— Ueber die rheumatische Natur der Chorea. Aus den Sectionen des XI. internationalen med. Congresses in Rom. Wiener med. Presse, 1894, pag. 540.
Duhring L. A., Two cases of purpura rheumatica. Philadelphia med. Times, 1873, 31. May.
Dujardin-Beaumetz, Sur les indications du traitement du Rhumatisme cérébral par les bains froids. L'Union méd., 1875, 33.
— Réflexions critiques sur l'expectation comme méthode de traitement du Rhumatisme art. aigu. L'Union méd., 1875, No. 75.
— Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Centralblatt für die gesammte Therapie, Heft 3. Wien 1894.
— et Stackler, Sur un derivé soluble du β-naphthol. Comptes-rendus 1893, tome CXVI, No. 25, pag. 1477.
Dulberg J., Ein Beitrag zur Statistik des acuten Gelenkrheumatismus. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1890, 23. S., 1.
Dundas, Med.-chirurgical transactions, 1809, Vol. I.
Dunkley, British med. Journal, 1872, II. pag. 378.
Dunn D. Th., Haemophilia. American Journal of med. Science, 1883, January.
Duplay et Follin, Pathologie Externe, 1863, III.
Duplay et Brun, Sur une forme particulière et encore imparfaitement décrite d'arthrite blennorrhagique. Archives générales de méd., CXLVII, pag. 541. Paris 1881.
Dupont M. E., Rhumatisme art. aigu débutant par une néphrite albumineuse. Archive méd. belge, 1892, Février.
Durand-Fardel, Maladies des vieillards, pag. 131. Paris 1854.
— Max, Considerations sur le caractère nosologique qu'il convient d'attribuer au rhumatisme articulaire aigu ou fiévre arthritique. Les Progrès méd., 1880, pag. 465, 511, 577.
Duroziez, Archives générales de la méd., 1877.
— P., De la Péricardopleurite dans le Rhumatisme act. aigu. L'Union méd., 1881, No. 130, 131.
— Du Rhumatisme articulaire aigu et de son traitement. L'Union méd., 1883, No. 80.

Duroziez, Du grand cœur rhumatismal. L'Union méd., 1887, No. 100, 101,
— Chorée Diagnostic des lésions du cœur. L'Union méd., 1892.
v. Dusch, Endocarditis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, pag. 334.
— Ueber Purpura. Deutsche Wochenschr., 1889, pag. 45.
— Herzkrankheiten, pag. 293.
— und Hocke A., Die Henoch'sche Purpura. Eine klin. Studie. Pädiatrische Arbeiten, Festschr. für E. Henoch, 1890, pag. 379.
Dutroulau, Maladies de pays chauds. Paris 1894.
Dyer J. S., The treatment of Rheumatism fever by tincture of perchloride of iron British med. Journal, 1876, 6. May.

Eade Peter, A case of chorea followed by erythema and acute rheumatism with remarks. The British med. Journal, 1889, pag. 700, 30. March.
Eberth, citirt bei Steinkopff.
Ebstein, citirt bei Friedländer, IV. Congress für innere Medicin.
Edebohls G. M., Cresotinic acid in articular Rheumatism. New-York med. Record, 1887, 5. May.
Edes, Boston med. and surgical Journal, 1875, February.
Edlefsen Gustav, Lehrbuch der Diagnostik der inneren Krankheiten, 1. Abtheilung, pag. 41. Leipzig und Wien 1890.
— Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1885.
Edwards W. A., Subcutaneous rheum. nodules. Univ. Med. Mag. Philadelphia, 1889 bis 1890, II.
Eidam, Psychose nach Rheumat. art. ac. und nach Pneumon. croup. Berliner klin. Wochenschr., 1884, Nr. 12.
Eisenhart H., Beobachtungen über das Antifebrin. Münchener med. Wochenschr., 1887, Nr. 24.
— Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart 1895.
Eisenlohr, Berliner klin. Wochenschr., 1874.
Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Drei Bände. 8. Erlangen 1841.
— Der Tripper in allen seinen Formen und in allen seinen Folgen. Erlangen 1830. Palm und Enke.
— Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere. Würzburg 1860.
Ely John S., A case of malignant Endocarditis; Infection apparently Urethritis. The med. Record, No. 11. New-York 1889.
Empis, Discussion über Salicylsäure in der Acad. de méd. de Paris. Bulletin de l'académie de méd., 1877, 27, 28, 30, 35, 39.
— Sur un cas de mort subite dans le cours de Rhumatisme artic. aigu traité par l'acide salicylique. Bulletin générale de Thérapie, 1877, 15. Juillett.
— Le Progrès méd., 1880, pag. 217.
Engesser (Freiburg), Ueber einen Fall von Complication eines acuten Gelenkrheumatismus mit spinaler Lähmung. Neurologisches Centralblatt, 1886, pag. 330.
— Archiv für Psychiatrie, 1887.
Ennemoser Josef, Anleitung zur Mesmer'schen Praxis. S. 252 ff. Stuttgart und Tübingen, J. G. Cotta 1852.
Epting, Acuter Gelenkrheumatismus, complicirt mit Meningitis spinalis. Württembergisches med. Correspondenzblatt, 1881, No. 24.

Erb W. (Heidelberg), Zur Kenntnis der Nebenwirkungen der Salicylsäure. Berliner klin. Wochenschr., 1884, Nr. 29, pag. 445.
Erlanger J. J., Experimentelle Untersuchungen über die Anwendung des Natrium salicylicum per rectum bei Gelenkrheumatismus. Aus dem med. Institut in München. Archiv für klin. Medicin, Bd. LI, pag. 303 ff.
Ernst, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. VIII.
Esselen L. C. A., Beitrag zur Statistik des acuten Gelenkrheumatismus. Dissertation. Würzburg 1876.
Ewans, The London med. and phys. Journal, 1823, Vol. XLIX, May.
Ewart W., On latent and transient pericardial effusion. The Lancet, 1896, 21. November.
Ewer Leopold, Einige Bemerkungen über die rheumatische Schwiele. Berliner klin. Wochenschr. 1887, pag. 150.

Fagge C. Hilton, Remarks on the use of the salicylates in acute Rheumatism. The Lancet, 1881, 17. December.
De Fajole, Deux observations du rhumatisme aigu, debutant d'emblée par l'endocardite. arterite rhumatismale. Gazette des hôpitaux, 1866, No. 35.
Fardet, Arch. de physiol., 1886, VII.
Fargier Lagrange. Essai de Therapeutique sur la Trimethylamine. Thèse de Strassbourg, 1870.
Farnsworth P. J., Colchicum in acut Rheumatism. Philadelphia med. and. surgical Reports, 1881, 2. July.
Favre, Archives générales de méd., 1853.
Fenwick J. C. J., Cases of acute rheumatism. St. Georges Hospital Reports, 1877, VIII.
Ferber H., Die nervösen Erscheinungen im Rheumatismus acutus. Archiv für Heilkunde, 1869, X, pag. 233.
— R. H., Rheumatismus, Chorea, Herzaffectionen. Archiv der Heilkunde, 1871, Heft 1.
Féréol, L'Union méd., 1866, 1867, 1868.
— M., Rheumatisme articulaire aigu généralisé (quatrième attaque); complication de pleurésie double, de purpura blennorrhagique et de suette miliaire avec hydroa pemphigoide; guérison. Gazette des hôpitaux, 1873, No. 61.
— Rhum. art. aigu suivi d'érythème, d'ictère, d'anasarque et de meningite (fausse apparence de scarlatine). Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie, 1847. No. 48.
— Case of general articular rheumatism rapidly cured by Propylamine. The Lancet, 1874, 4. April.
— Rhumatisme cérébral, traité d'abord par les emissions sanguires, le calomel et les vesicatoires, ensuite par les bains froids, au nombre de seize en sept jours; guérison. L'Union méd., 1875, No. 31 et 32.
— Note sur efficacité des bains froids dans le rhum. cérébral et dans le délire alcoolique aigu febrile, L'Union méd., 1878, No. 112, pag. 449.
— Des nodosités cutanées éphémères chez les arthritiques. Paris 1879.
Fergus, The Lancet, 1871, 25. March.
Fernet, Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations. Thèse inaug., pag. 102 pp. Paris 1865.
— Exanthème rhumatismal. Archives générales, 1867, Septembre, pag. 345—350.
Ferrand, Des exanthèmes du rhumatisme. Thèse de Paris, 1862.
— Des exanthémes du rhumatisme. L'Union méd., 1866, No. 82.
— J., Contribution à l'étude de la péricardite rhumatismale. Paris 1880.
Fetkamp, Rheumatismus artic. acut. Weekblad van het Nederlandsche Tijdskrift voor Geneeskunde, 1887, pag. 141.
Fialho, citirt bei Rhò Filippo, Malattie etc.

Fewtrell, citirt bei Davies, Prager Vierteljahrschr., 1866.
Fié, Thèse de Paris, 1896.
Fick-Cap, citirt bei Bäumler, Berliner klin. Wochenschr., 1883.
Fiedler, Statistische Mittheilungen über Rheumatismus articulorum acutus. Archiv der Heilkunde, 1866, Heft 2, pag. 156.
— Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahrbuch der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1890—1891.
— A., Ueber Pleuritis rheumatica. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Festschr., gewidmet Theodor Thierfelder. Leipzig 1895.
— G. M. K., Jahresb. der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1876, pag. 12 ff., 158 ff.
Fiessinger, Note sur l'epidémiologie du rhum. art. aigu. Gazette méd. de Paris, 1892, No. 14.
Finger Ernest, Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. Leipzig und Wien 1893.
— Ghon und Schlagenhauffer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Ueber Endocarditis, Arthritis, Prostatitis follicularis gonorrhoica. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XXXIII.
Finlay D. W. and Lucas R. H., Note on the salicylate and alkaline treatment of acute Rheumatism. The Lancet, 1879, 20. September.
Finny J. Magee, Rheumatic fever with pericarditis; hyperpyrexia; treatment by cold; recovery. British med. Journal, 1880, 10. December.
— Hyperpyrexia in Rheumatic fever. Dublin, Journal of med. science, 1883, February.
Finny, Trans. Acad. med. Ireland, 1885, III.
Finsen, Iagttagelser angåaende Sygdoms forhold i Island. Kjobenh., 1874, 144.
Fischer H., Ein seltener Fall von Tripperrheumatismus. Münchener med. Wochenschr., 1887, No. 2.
— citirt im Centralblatt für die gesammte Therapie, 1894, pag. 572.
Fleischhauer J., Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen. Virchow's Archiv, 1873, Bd. LXII, 3. Heft.
Flint Austin, On acute articular-rheumatism. The New-York med. Record, 1873, April.
— Acute articular Rheumatism; Salicylic acid and Alkalies. Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin für das Jahr 1880. II, pag. 256.
Flint, Practice of Medicine, 1881.
— Ueber den Wert des Salophens beim acuten Gelenkrheumatismus. New-York med. Journal, 1894.
Foà und Bordoni-Uffreduzzi, Zeitschr. für Hygiene, 1888, Bd. IV.
Fontane et Ségard, Éléments de Médecine suggestive. Paris 1887.
Forel, Der Hypnotismus. Stuttgart 1891.
Forestus Peter, citirt bei Finger, Blennorrhoe der Sexualorgane.
Forster, Handbuch der pathologischen Anatomie.
Fort, L'Union méd., 1868, pag. 8.
Foster, The synthesis of acute Rheumatism. British med. Journal, 1871, 21. December.
Foster B., Clinical remarks on a case of ac. rheum. treated by Salicin. British med. Journal, 1876, No. 832.
Foucart, Quelques considérations pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique. Bordeaux 1846.
Fourestier M. H., Note pour servir à l'histoire d'une forme de rhum. blennorrhagique. Gazette méd. de Paris, 1875, No. 27 ff.

Fournier A., Zwei Fälle von Tripperrheumatismus beim Weibe. Gazette des hôpitaux, 1866, No. 134.
— Ein Beitrag zur Geschichte des Urethralrheumatismus. Vortrag in der Société méd. des hôpitaux de Paris. L'Union méd., 1866, Nr. 144, 145.
— Contribution à l'étude du rhum. blennorrhagique. Annales de dermatologie et syphil., 1869, No. 1—4.
— Blennorrhagie arthropatique déformante et amyotrophique. Réunion clinique hebd. de l'hôpital St. Louis. Annales de dermatologie et syph., 1889, tome X, No. 1.
Fowler, Med. reports of the effects of bloodletting, sudorifics and blistering in the cure of the acute and chron. rheum. London 1795; deutsch Breslau 1795.
— J. Kingston, On the association of affections of the throat with acute Rheumatism. The Lancet, 1880, 11. December.
— On the treatment of ac. rheum. with salicylic acid. The Lancet, II, 11—20. London 1881.
Fox Wilson, The Lancet, 1870, July, II, 1.
— Observations on the treatment of hyperpyrexia as illustrated in acute rheumatism by the external application of cold. The Lancet, 1871, VII and X, Vol. II.
— On the treatement of hyperpyrexia. London and New-York 1871; Macmillan and Co.
— Rheumatic fever; carditis; free administration of Alkohol; recovery. The Lancet, 1875, 19. June.
Fradet, citirt bei Rhò Filippo, Malattie etc.
Fränkel A, Zur Lehre von der gonnorrhoischen Rheumatoiderkrankung, Charité-Annalen, XI, pag. 182.
— Ueber Antipyrinbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschrift, 1886, Nr. 43, 44.
— Zeitschr. für klin. Medicin, 1886, XI.
— Eugen und Sänger Alfred, Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis. Virchow's Archiv, 1887, Bd. CVIII, pag. 286—316.
— A., Charité-Annalen, XIII, 1888. Ueber bakteriologische Untersuchungen eitriger pleuritischer Ergüsse.
— O., Ueber eigenartig verlaufende septikopyohämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 9, 10, 11.
Fraentzel, Delirium beim Rheumatismus articularis acutus. Neue Charité-Annalen, 1876, I, pag. 353.
— Pulsus alternans bei einem grossen im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudat. Neue Charité-Annalen, 1876, pag. 361.
— Therapie des acuten Gelenkrheumatismus. Neue Charité-Annalen, 1876, I, pag. 357.
— Ein Fall von rasch tödtlich verlaufender Endocarditis ulcerosa mit fast ganz fehlenden Herzgeräuschen. Charité-Annalen, 1887, XII.
Fraentzel, Krankheiten der Pleura. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1887, Bd. IV.
— Discussion über: Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 47, pag. 1840.
Frank J., citirt bei Guinon, Traité de méd., II.
Franke F., Ueber die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Archiv für klin. Chirurgie, LXIX, 487. Berlin 1894—1895.
Frankenberg J. H., Antipyrine. New-York med. Record, 1866.
Fraser Th. R., Notes on a clinical lecture on Chorea and Rheumatim. British med. Journal, 1882, 9. December.
Fraser, On the failure etc. Edinburgh med. Journal, 1885.
Freud, Neurologisches Centralblatt, 1886, pag. 251.

Freudenthal W., On rheumatic and allied affections of the pharynx, larynx and nose. Med. Record, 1895, No. 7.
Friedberger Franz und Fröhner Eugen, Gelenkrheumatismus bei Thieren. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. I. Stuttgart 1896.
Friedländer, Ueber Rheumatismus. Verhandlung. des Congresses für innere Medicin. IV. Congress zu Wiesbaden von 8.—10. April 1885, pag. 403 ff.
— Schmidt's Jahrbücher, 1886, 212.
— Ueber den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. V. Congress, gehalten zu Wiesbaden vom 14. bis 17. April 1886, pag. 381 ff.
Friedreich, Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, 1861.
Fritsch, Gazette méd. de Algérie, 1871, No. 2.
Fritz, Zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Zeitschr. für klin. Medicin, 1880, Bd. I, pag. 229.
Fröhlich Josef, Ueber Salophen und dessen therapeutische Verwendung. Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 25—28.
Fronz E., Ueber eitrige Gelenkentzündungen im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener klin. Wochenschr., 1897, 15.
Froriep, Die rheumatische Schwiele. Beobachtungen über die Heilwirkungen der Elektricität, 1. Heft. Berlin 1843.
Fuller, On rheumatism, rheumatic gout and sciatica, their pathology, symptoms and treatment. London 1852, 1866.
— On the treatment of rheumatic fever. St. Georges Hospital Reports, 1868, pag. 1—13.
— On the nature of rheumatic inflammation and the cause of its migratory charakter. British med. Journal, 1868, 11. April.
Fürbringer, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 1884, pag. 295.
Furey E. M., Venesection in acute Rheumatism involving the gravid uterus. Philadelphia Report, 1893, 28. October.
Furnivall J. J., On the pathology of acute Rheumatism and on the pervention of heart disease. The Lancet, 1844, 1. June.

Gabbi, Sull artrite sperimentale da virus pneumonico. 1889, Maggio.
— und Puritz, Beitrag zur Lehre der seltenen Localisationen des Virus pneumoniae. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1890, Bd. VIII, Nr. 5.
Gailhard, Étude sur les oreillons. Th. de Montpellier, 1877, et 41, pag. 174.
Galliard, Arthrite staphylococcique du genou dans l'érysipèle de la face. Bulletin méd., 1892.
— M., Rhumatisme spinal. Archives générales de méd., 1890, Août.
— L., Le salophène dans le traitement du rhumatisme articulaire. Presse méd., 1897, II.
Gamberini, citirt bei Casorati, Gazzetta med. di Milano, 1843.
Garcin K., L'acide salicylique et le rheumatisme. Journal de thérapie, 1877, No. 16 et 17.
Garland, The Lancet, 1884, pag. 407.
— Boston med. and surg. Journal, 1885.
Garrod, London Journal of med. The Lancet, 1850, March.
— Sir A. B., Reynolds' System of Med., 1866, pag. 891.
— Archibald E., A contribution on the theory of the nervous origin of rheumatoid Arthritis. The British med. Journal, 1887, 26. November, pag. 1155.
— On the relation of chorea to rheum., with observations of eighty cases of chorea. Med.-chir. Transactions, LXXII, 145. London 1889.
— A Treatise on Rheumatism and Rheumatoid Arthritis. London 1890.

Garrod, The changes in the blood in the course of rheumatic-attacks. Med.-chirurg. Transactions, 1892, Vol. XCVII, pag. 189.
— On the presence of Urohaematoporphyrin in the urine in chorea and articul. rheumatism. The Lancet, 1892, 9. April.
Gaston J. Mc. F., Observations on the etiology, pathology and treatment of rheumatism. New-Orleans med. and Surg. Journal, 1882—1883, and S. X, pag. 724.
Gaston, Soc. franc. de dermat., 1895, 10. Janvier.
Gaude G., Triphenin, ein neues Antipyreticum. Am. med. surg. bulletin, 1898, April.
Gauster M., Gelenkrheumatismus nach und bei Ruhr. Memorabilien, 1869, Nr. 3, 5, 56.
Geddes, Clin. illustr. of the diseases of India. London 1846.
Gee, Cases of heart disease bearing on relation of embolism to pyrexia. Med. Times and Gazette, 1877, 15. December.
— Rheumatic fever without arthritis. St. Batholomew's Hospital Reports, 1888, XXIV, pag. 20.
Georgi Fr. Eduard (Görlitz), Erfahrungen über das Salol. Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 9, pag. 117; Nr. 10, pag. 168; Nr. 11, pag. 188.
Gerhard, Report on thirty cases of chorea. Philadelphia med. Times, 1874.
Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Auflage.
Gerhardt C., Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XV, 1. Heft. Citirt in der Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. I, 1. Heft. Berlin 1879.
— Ueber Rheumatoiderkrankung. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Bd. XII, J.-Nr. 33, pag. 565 ff.
— Beitrag zur Geschichte der Rheumatoiderkrankung. Charité-Annalen, 1889, Bd. XIV, pag. 241.
Gerhardt, Ueber die Heilwirkung des Salophens. Therapeutische Monatshefte, 1893, Nr. 7.
— Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Prof. Dr. Billroth und Prof. Dr. Lücke, 43. Lieferung, pag. 11.
— Ueber Rheumatoidkrankheiten. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 8.—11. April 1896.
Germain L. de St., Étude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme artic. aigu. Paris 1893.
Gerster, citirt bei Grossmann, Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel. Berlin 1894.
Gery, Traitement de rhumatisme. Gazette des hôpitaux, 1875, No. 96.
Gesell, Journal für Kinderkrankheiten, Bd. XXII.
Gestin, citirt bei Rhò Filippo. Malattie etc.
Giannini, De la goutte et du rhum. Trad. de l'italien par Jovenne. Paris 1810.
Gilbart-Smith T., Cardiac complication in acute Rheumatism prior to and subsequent to the introduction of the Salicyl compounds. The Lancet, 1882, 28. January.
Gilbert S. D., Articular rheumatism its clinical history and diagnosis. Proc. Connect. Med. Soc. Bridgeport 1891, and S. V, 195.
Gilbert et Lion, Annales de l'Institut Pasteur, 1888, tome II.
Gintrac, Journal de méd. de Bruxelles, 1844, Septembre; 1845, Janvier, Février, Avril, Mai.
— Cours théor. et clin. de pathol. interne, 1853, 1859, 1869.
Giovanni A., Sulla corea gesticolatoria o del Sydenham. Clin. med. Firenze, 1896, II.
Girault, Rheum. artic. acut., beiderseitiges Pleuraexsudat, Thorakocentese, plötzlicher Tod. Wiener med. Wochenschr., 1864, Nr. 28.
Gläser J. A., Gibt es einen Rheumatismus gonorrh.? Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1891—1892, Bd. III, II. Theil, pag. 205 ff.

Gläser J. A., In Sachen des Rheumatismus gonorrhoicus. Deutsche med. Zeitung, XVI, pag. 125. Berlin 1895.
Glénereau, Sur une épidémie d'oreillons compliqués d'accidents cérébraux. Bulletin de thérapie, 1884, Mai.
Gluzinsky, Tr. Assoc. Amer. Phys., 1893, VIII, pag. 165.
Goix, Rhumatisme cérébral traité par les bains froids. Rhum. spinal. consécutif. Guérison. Archives générales de méd., 1883, Avril.
Goldscheider, Zur Bakteriologie der acuten Pleuritis. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXI. Berlin 1892.
— Zur Lehre von den durch Streptokokken bedingten Erkrankungen. Centralblatt für klin. Medicin, 1893, Nr. 33.
— Laryngitis acuta rheumat. circumscripta (nodosa). Deutsche med. Wochenschr., 1897, 50.
Golębiewsky, Ueber die Wirkung von Antipyrin bei Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 28.
Gombault et Chauffard, Étude expérimentale etc. Société méd. des hôpitaux, 1884.
Goodhart James F., The Lancet, 1878, II, 14, pag. 494.
— Case of acute Rheumatism treated by Salicylic acid and terminating fatally. Med. Times, 1880, 24. January.
— On the rheumatic diathesis in childhood. St. Guy's Hospital Reports, 1881, XXV.
Goodhardt J. F. and T. Barlow, Memorandum on acute Rheum. British med. Journal, V, 594. London 1882.
Goodhart, On the rheumatic diathesis in childhood. St. Guy's Hospital Reports, 1881,
— Diseases of Children. 1885.
Gordinier, New-York med. Journal, 1891.
Gosset, Actes de la société méd. des hôpitaux, 1852.
Gottheil, Med. Record, XXIV. New-York 1883.
Gottschalk, Darstellung der rheumatischen Krankheiten auf anatomischer Grundlage. Köln 1845.
Gouguenheim, Erythème papuleux et noueux. Rhum. subaigu. Le Progrès méd., 1880, p. 206.
Gowers W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. Bonn 1892, pag. 121. (Deutsch von Dr. Karl Grube.)
Gräffner W., Zur Salicylsäurebehandlung des Gelenkrheumatismus. Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1876, Nr. 23.
Granier, citirt bei Louis Guinon. Traité de méd., II.
Grasset J. et G. Rauzier, Traité pratique des maladies du syst. nerveux. Tome II, Montpellier, Paris 1894.
Grateloup, citirt bei Louis Guinon. Traité de méd., II.
Graves, Leçons de clinique méd., trad. par M. Jaccoud, tome I, pag. 630. Citirt in: Le Progrès méd., 1880, pag. 557.
— Clinical Méd., 1848. Lecture XLVII.
Greene, Charing-Cross Hospital. A case of acut. Rheum. treated by Salicin. The Lancet, 1876, II, No. 20.
Greene W. T., British med. Journal, 1870, 9. April.
— W., Case of acute Rheumatism with Hyperpyrexia successfully treated with cold baths, and icebags to the nape of the neck. The Lancet, 1887, 6. August.
Greenhow et E. Headlam, Cases of rheumatic fever treated with Salicylate of Soda. British med. Journal, 1880, 29. May.
— — Rheumatic fever treated with Salicin. British med. Journal, 1880, 29. May.
Greenhow, Clin. soc. Trans., 1880, XIII.
- Med. Press and Circul., 1880.

Greswell, A Contribution to the natural History of Scarlatina. 1890.
Griesinger, Ueber die Anatomie des acuten Rheumatismus. Archiv für physiologische Heilkunde, 1845, Heft 2.
— Ueber die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection. Archiv der Heilkunde, 1860, I, pag. 235.
Griesshammer, Ueber den Zusammenhang von Diphtheritis und Gelenkrheumatismus in einem Falle mit nachfolgendem Diabetes. Thüringer Correspondenzblatt, 1876, V, 8.
Grimm, Zwei Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit seltenen Complicationen. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1885, Heft 12.
Grisolle, Traité de la pneumonie. 1864.
— Ueber Arthritis blennorrhagica. Gazette des hôpitaux, 1866, No. 77.
— Pathologie interne, 2. Ausgabe, Bd II, pag. 254.
Grocco, Cenni sopra due forme cliniche poco communi di infezione tubercolare. Lo Sperimentale, 1892, No. 23, 24.
Groedel, Wiener med. Wochenschr., 1891, April.
— Ueber acuten Gelenkrheumatismus, im Anschluss an Angina. Deutsche med. Wochenschrift, 1896, Nr. 17.
Grossmann, Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel. Berlin 1894.
Gubler, Ueber Rheumatismus cerebralis.. Archives générales de méd., 1857, Mars, pag. 264.
— Gazette méd., 1860, 2.
— Journal de thérapie, 1874, No. 18—23.
Guérin, Note sur le traitement abortif des localisations aigues du Rhumatisme articulaire et de la goutte. Bulletin de l'académie de méd., 1877, No. 36.
Guersant, citirt bei Louis Guinon, Traité de méd., II.
Gueterbock, Chirurgencongress, 1873.
Guicciardi G., L'acido salicilico per via epidermica nella cura dell' reumatismo articolare acuto. Giorn. med. del regio esercito, 1895, Luglio.
— Contributo all'eziologia della porpora emorragica. Giorn. it. delle mal. ven. e della pelle. Anno XXXII, 1897, Fasc. II.
Guillery, Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1885, Nr. 3.
Guinon Louis, Scarlatine. Traité de méd. de Charcot, Bouchard et Brissaud, tome II.
— Beitrag zur Kenntnis der Gelenkaffectionen gonorrhoischen Ursprungs bei kleinen Mädchen. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1883.
Gull, St. Guy's Hospital Reports, 3. Serie, Vol. IV, 1858.
Gull W. and Sutton H., Remarks on the natural history of rheumatic fever. Med. chir. Transactions, 1869, Vol. LII, pag. 43.
Gull William, Med. Society of London. The Lancet 1888, 14. April, pag. 724.
Guttmann, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr., 1866, Nr. 46, pag. 809.
Guttmann G. Antifebrin in seiner mannigfachen Wirkungsweise. Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 50, pag. 942.
Guttmann P., Ueber Antipyrinbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 44, pag. 774.
— Ueber Salipyrin. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 37.
— Ueber Salophen. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 52, 53.
— Ueber Tolypyrin. Berliner klin. Wochenschr., 1893, XXX, 11.
Guyon F. J., Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions du cerveau. Archives de méd. expérimentale, VI. S., pag. 708 ff.
Guyon et Janet, Arthritis et hydrocèle blennorrhagiques sans Gonocoques. Annales des mal. des organ. genito-urin; 1889, pag. 462.

Hadden W. B., A case of subcutaneous rheumatic nodules, without rheum. or chorea. Tr. clin. Society, London, 1890, XXIII, 277.
— W. H., On certain nerve symptoms in rheumatic affections. The Lancet, 1884, 18. October.
— J., Acute Rheumatism in private practice. Edinburgh med. Journal, 1873, March.
Hagen A., Ueber einen Fall von Lähmung der Schultermuskulatur und des Musc. serratus ant. maior. nach acutem Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr., 1879, XXXVI, 25, 26.
Haig A., Salicin compared with salicylate of soda as to effect in the excretion of uric acid and value in the treatment of acute Rheumatism. Med. chir. Transactions, 1890, Vol. LXXIII, pag. 297.
— The causation of acute Rheumatism. Practitioner, London 1891, XLVI, 111 ff.
— Notes and queries on the treatment of rheumatism. Hot. Springs M. T., 1897, VI.
Haig-Brown, British med. Journal, 1885, II.
Hall D. H., The salicylate treatment of acute rheumatism. The Lancet, II, 1081. London 1881.
Hall Marshall, Grundzüge der Theorie und Praxis der inneren Krankheiten. Uebersetzt von Dr. Lewin, pag. 318. Leipzig 1843.
Halla A., Ueber Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1883, Bd. IV.
Hallopeau et Tuffier, Note sur un cas d'érythème scarlatiniforme survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. L'Union méd., 1883, No. 8.
Handfield Jones, Summary of five cases of acute rheumatism with clinical remarks on their duration and treatment. The Lancet, 636.
— Med. Times and Gazette, 1871.
— Med. Times and Gazette, 1875.
Hanot, Rhumatisme cardiaque d'emblée. Archives générales de méd., 1882, Septembre.
— Deux observations de Rheumatisme musculaire aigu avec symptomes généraux graves. Archives générales de méd., 1887, Juillet.
— V., Endocardite rhumatismale. Archives générales de méd., I, 724, II, 71. Paris 1891.
— Considérations générales sur le rhum. artic. aigu. Presse méd., 171. Paris 1894.
— Presse méd., 1896, 2. Décembre.
v. Hansen J., Rheumat. artic. acut. Endocard. Embolie der Arter. popl. rechtsseitig; Amputation des Oberschenkels; 14 Tage später Embolie der Poplitea linksseitig; Tod. Memorabilien, 1880, Nr. 4.
Hardenbergh, New-York Record, 1893, 29. July.
Hardy und Hérrard, Discussion über Salicylsäure in der Académie de méd. in Paris. Bulletin de l'académie de méd., 1877, 27, 28, 30, 35, 39.
Hardy, Rheumatisme; accidents cérébraux secondaires. Journ. de conn. méd. prat. 3. S., I., pag. 225. Paris 1879.
Hare, American Journal of med. science, 1886.
— Das Salophen und seine Anwendung bei acutem Gelenkrheumatismus. Ther. Gazette, 1891.
— H. A., A case of electric chorea or habit spasm and one of aphasia. Internat. Clin., Philadelphia, 1897, 7. s. I.
Harms C., Der acute Gelenkrheumatismus des Kindes. Hannover J. B. 1872, pag. 31.
— Jahresbericht der königl. Thierarzneischule zu Hannover, 1872, pag. 31.
Hartmann D., De nonnulis ad febrium rheumat. solutionem pertinentibus. Francof. 1772. Citirt in Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. II. Handbuch der med. Klinik, II. Erlangen 1847.
— F., Specielle Therapie acuter und chronischer Krankheiten. Leipzig L. T. O. Weigel, 1847, Bd. I, I. Abtheilung, pag. 128 und 374.

Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874, 212. Ss., 11 Tafeln.
Hasenfeld Arthur, Ueber die antirheumatische und antipyretische Wirkung der percutan angewandten Salicylsäure. Orvosi Hetilap. Pester med.-chir. Presse, 1894, Nr. 47.
Haslund A, Gonorrhoisk Rheumatisme og Pyarthrus gonorrhoicus, Ugeskrift for Läger. 4. R, I, No. 1, pag. 1—10; 1880, 2, pag. 17.
— Beitrag zur Pathogenese des gonorrhoischen Rheumatismus. Vierteljahrschr. für Dermatologie und Syphil., 1884, 3. und 4. Heft, pag. 359—386.
Hasse, Henle und Pfeuffer's Zeitschr., V, 2.
Hayem, Du Rheumatisme. Leçon clinique recueillie par Lafaye. Gazette des hôpitaux, 1875, No. 8.
— Diagnose des Rheumatismus durch Blutuntersuchung. Tribune méd., 28., II, 1886.
— Hämoglobinurie im Verlaufe eines Rheum. ac. Bulletin de société méd. 10. Février.
— et Parmentier, Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Revue de méd., 1888, No. 6.
Hayes H. W., Mc. Caully, A case of severe subacute Rheumatism treated by massage. The Lancet, 1889, 21. June.
Haygarth, Gazette de hôpitaux, 1842, pag. 140.
— Observations sur l'effet de quinquina dans le rhumatisme aigu; traduit de l'anglais par le Dr. C. Odier, 1807.
— J., A clinical history of acute rheumatism. London 1805.
Heiberg, Virchow's Archiv, Bd. LVI.
Heidenhain L., Notiz über monarticulären Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 31, pag. 496.
Heim L., Lehrbuch der Bakteriologie, 2. Auflage, 1898.
Heimann E., Ueber die Coïncidenz von Rheum. artic. ac. und Ischias. Dissertation. Berlin 1882.
Heinemann, Acute articular Rheumatism, impending death, cold pack, cold bath, recovery. New-York med. Record, 1875, 7. August.
Heinlein, Ueber Urticaria als Folge der Darreichung von salicylsaurem Natron. Bayerisches ärztliches Intelligenzbatt, 1878, 15, pag. 145.
— Zur Casuistik der Geistesstörungen auf der Basis des acuten Gelenkrheumatismus. Aerztliches Intelligenzblatt, 1883, No. 30.
Heitler, Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Natriumsalicylat. Mittheilungen des Vereines der Aerzte von Niederösterreich, 1882, Nr. 2.
Hennig (Königsberg), Zur Heilung rheumatischer Krankheiten mit Salipyrin. Deutsche med. Wochenschr., 1891.
— A., Ueber Tolysal. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 8, pag. 193.
Henoch Eduard, Berliner klin. Wochenschr., 1868.
— Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 51.
— Charité-Annalen, 1880, 7. Jahrgang.
— Ueber Chorea. Berliner klin. Wochenschr., 1883.
— Beiträge zur Kinderheilkunde, neue Folge, pag. 146.
— Chorea. Charité-Annalen, 1884.
— Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1895.
Henrique J. B., Du rhumatisme dit blennorhagique. Thèse de Paris, 1878.
Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr., 1887.
L'Herminier, citirt bei Andral, Specielle Pathologie, 1837.
Herringham W. P., Chorea und ihre Beziehungen zum Rheumatismus. The Lancet, 1889, 12. January.

Herringham W. P., and Garrod A. E. Eighthy cases of chorea. The British med. Journal, 1889.
— Sudden death in acute rheumatism. British med. Journal. London 1898.
Herrlich, Ueber Salolbehandlung des acuten Rheumatismus und acuter fieberhafter Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Bd. XIII, pag. 19.
Hertzka H., Zur Lehre von der Peliosis rheumatica. Archiv für Kinderheilkunde, 1892, Bd. XIV, pag. 199.
— Die Erkrankungen der Brustorgane beim Rheumatismus art. acut. Wiener med. Presse, 1874, Nr. 32.
Hervez de Chégoin, De rhumatisme cérébral. Gazètte des hôpitaux, 1845.
— De la goutte et de rhumatisme. L'Union méd., 1869, Nr. 96.
Hervieux et Brandes. Gazette méd., 1858, Nr. 20.
Herz, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 41.
— M., Ein Fall von Chorea senilis. Wiener med. Presse, 1897.
Hesse J., Ueber die Wirkung des Antipyrins und Salols bei acutem Gelenkrheumatismus. Dissertation. Berlin 1887, 31. Sc.
Heu Philipp, Recueil de méd. vétérin., 1865.
Heubner, Zur Behandlung der Hyperpyrexie im acuten Gelenkrheumatismus. Der sogenannte Cerebralrheumatismus. Archiv der Heilkunde, 1876, Bd. XVII, Heft 2 und 3, pag. 134.
— Beiträge zur internationalen Kriegsmedicin. Archiv für Heilkunde, 1871, Bd. XII.
— und Bahrdt, Zur Kenntnis der Gelenkeiterungen bei Scharlach. Berliner klin. Wochenschr., 1884.
Hewes H., Two cases of gonorrhoeal rheum. with specific bacterial organ. in the blood. Boston med. and surg. Journal, 1894, 22. November.
Heymann Karl, Virchow's Archiv, 1872, Bd LVI, Heft 3.
— Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 19.
Higginbottom, Alkoholic rheumatism from daily imbibition of fermented alcoholic liquors; and its remedy. British med. Journal, 1868, pag. 26 and 27.
Hiller, Charité-Annalen, 1880, Bd. VII.
Hillier, Med. Times and Gazette, 1863.
— Diseases of Children, 1868.
Himmelsbach G. A., An aggravated case of chorea. Med. News, 1892, 12. March.
Hippokrates, Lib. de ventis. ed Littré VI, Praenot. ed Kühn, 1825.
— De affectionibus. Lipsiae. 1825.
Hirsch August, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 3. Abtheilung, die Organkrankheiten. Stuttgart 1886, 2. Aufl., pag. 522.
— B., Balsam. antarthricum indicum. Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 46, pag. 689.
— R., Zur Statistik des acuten Gelenkrheumatismus, 1886, pag. 277—316.
— Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. 1866.
— Ueber rheumatische Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 52.
— Raphael, Neueres über die Therapie des Rheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 3 und 4.
Hirsch, Suggestion und Hypnose. Leipzig 1893.
Hirschsprung H., Eine eigenthümliche Localisation des Rheumatismus acutus im Kindesalter. Jahresbericht für Kinderheilkunde. N. F., 1881, Bd. XVI, pag. 324.
Hirtz, Des accidents nerveux dans le rhum.
His, Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 40.
Hiss, Berliner klin. Wochenschr., 1892, pag. 993.

Hitschmann Richard, Ueber die Wirkung des Salophens und die krystallinische Ausscheidung desselben und verwandter Arzneikörper durch die Haut. Wiener klin. Wochenschr., 1892, Nr. 49.
— Ueber die Wirkung des Salipyrins. Wiener med. Blätter, 1892, Nr. 16, 17.
Hock, Ueber prodromales Fieber bei Gelenkrheumatismus. Internationale klin. Rundschau, 1893, Nr. 17.
Hodges A. D. P., Notes on rheumatism, scarlet fever. The Lancet, 1894, 17. and 24. November.
Hoffa, Ueber die arthritischen Muskelatrophien. XXI. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Sitzung am 11. Juni 1892. Citirt in der Deutschen med. Wochenschrift, 1892, Nr. 33, pag. 754.
Hoffmann F. R., Med. rat. syst. 718. IX. Sect. I, III, Cap. 3. Citirt in: Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, II. Handbuch der med. Klinik, Bd. II. Erlangen 1847.
Hoffmann, Berliner klin. Wochenschr., 1870, 8.
— L., Berliner klin. Wochenschr., Bd. XIII, pag. 34.
— Ueber Beziehungen des Erythema nodosum zu infectiösen Rachenaffectionen und zu Rheumatismus acutus. Monatshefte für praktische Dermatologie, 1890, XI, Nr. 12.
— Lehrbuch der Constitutionskrankheiten.
— Hufeland-Journal, 1833, Februar, pag. 56.
Hogg Douglas Walther, De l'usage thérapeutique de l'acide salicylique, ses composés et accessoirement de la salicine. Thèse IV, Paris 1877.
Hollevoet, Rhum. art. aigu; myocardite; mort. Archives méd. belges, 1881, Septembre.
Holzschneider, Salophen, ein Heilmittel bei acutem Gelenkrheumatismus. Allgemeine med. Centralzeitung, 1894, Nr. 38.
Homolle G., Rhumatisme. N. dict. de méd. et chir. prat. Paris, 1882, XXXI, pag. 548.
Honnorat M. J., Rhumatisme subaigu. Nodosités rhumatismales sous-cutanées. Lyon méd., 1885, No. 16.
Hood P. A., A treatise on gout, rheumatism and the allied affections. London 1871.
— D. W. Ch., Case of hyperpyrexia occuring during an attack of acute Rheumatism treated by the application of ice; recovery. The Lancet, 1881, 2. July.
— Statistics in connexion with the treatment of acute Rheumatism by the Salicylates. The Lancet, 1881, 31. December.
— Med. Society of London. The Lancet, 1888, 18. February, pag. 325.
— The treatment of acute Rheumatism with special reference to the use of the salicylates. The Lancet, 1888, 14. April.
Houdé, Thèse de Paris, 1861.
Howard, A case of acute ulcer. endoc. due to the bacill. diphth. The American Journal of the med. sc., 1894.
Huber Karl Dr., Arthritis suppurativa multiplex rheumatica beim Kinde. Virchow's Archiv, 1882, Bd. LXXXVIII, pag. 246.
Huchard H., Du rhumatisme secondaire et en particulier des arthropathies génitales. L'Union méd., 1875, No. 110, 114, 115.
— Die hauptsächlichsten therapeutischen Applicationen des Salols. Bull. gén. clin. et de thérapie, 1891, No. 45.
— Wie soll man das salicylsaure Natron bei Gelenkrheumatismus verschreiben? Journal des pratic., 1894, Nr. 41.
Hue, Étude critique des observations données comme preuve du rhum. artic. aigu suppuré. Thèse IV. Strassbourg 1867.
Hue F., Pseudo-rheumatisme infectieux. Bulletin société de méd. de Rouen, 1890, 1892, 2. Série, V, 23.

Huet, De Henochsche Purpura. Weekblad van het Nederl. Tijdskrift voor Geneeskunde, 1885, pag. 129.
Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten, I, pag. 113. Leipzig 1876.
Huette, Archives générales de méd., 1869, 6. Série, XIV.
Hughes, Archives de méd., 1846.
— Guy's Hospital Reports, 1846.
Hünerfauth G., Rheumatismus und Gicht und deren Behandlung mit Elektricität. Massage und Wasser. Wiesbaden 1890.
Hunter, citirt bei Nobl, Ueber seltene Complicationen etc.
Huntington, On the mortality among rheumatic risks. The med. Record, 1875, New-York, 13. March.
Huss, Gazette méd. de Paris, V, pag. 23.
Hutchinson D., De rheum. art. ac. Citirt in: Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. II; Handbuch der med. Klinik, II. Erlangen 1847.
Hutchinson James H., Philadelphia med. and surgical Reports, 1876, February, pag. 105.
— Lecture introductory to the study of the arthritic diathesis. Med. Times and Gazette, 1881, 1. January.
— Acute rheumatism complicated by pericarditis. Philadelphia med. Times, 1881—1882, XII, pag. 67.

v. Ibell, Zur Salicylbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschrift, 1877, 40—42.
Ilberg, Ueber Agathin. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 5, pag. 119.
Immermann H., Rheumat. acutus mit terminaler Hyperpyrexie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1873, Bd. XV, Heft 1 und 2.
— Ziemssen's Handbuch, 1876, XIII.
— Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin.
— Ueber Rheumatismus. Vortrag in der Section für innere Medicin der 29. Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Berlin. — Deutsche med. Wochenschr., 1886, XII. J., Nr. 41, pag. 709.
Ingria, citirt bei Bourget, Therapeutische Monatshefte, 1893, 531.
Inman, British med. Journal, 1857.
Isaac J., Étude sur la Rhumatisme. Thèse de Paris, 1879.

Jaccoud, Bulletin de l'académie de méd., 1877.
— S., Arthr. rhumat. de la région cervic. compliquée de méningite; paraplégie. Gazette des hôpitaux, LVII, pag. 1170. Paris 1884.
— Sur un cas de rhumat. aigu. Leçons de clinique méd. faites à l'hôpital de la Pitié, 1884—1885. Paris, Delahaye et Lerosnier 1886.
— Traitement de rhum. art. aigu a caractère viscéral. Bulletin méd., I. Paris 1887.
— Rhumatisme articulaire aigu chez une jeune fille atteinte de chlorose grave; endopéricardite. Gazette des hôpitaux, 1888, No. 8.
— Du rhumatisme articulaire aigu, maladie générale, infectieuse. Gazette des hôpitaux, 1888, No. 95.
— Rhumatisme viscéral, nature infectieuse du rhumatisme. Semaine méd., IX, pag. 445. Paris 1889.
— Journal de méd. et de chirurgie, 1897.
Jackson H., British med. Journal, 1868, et Med. Times and Gazette, 1869.
— British med. Journal, 1876, II.

Jacob E. H., Cases of acute Rheumatism treated by Salicin and Salicylic acid. The Lancet, 1876, 19. August.
— Report on the treatment of Rheumatism by Salicine and Salicylic acid. Med. Times and Gazette, 1877, 19. May.
— The Lancet, 1880, 14. February.
— Zur Behandlung des Rheumatismus. Breslauer ärztliche Zeitschr., 1879, I, pag. 101.
Jacobi A., Acute rheumatism in Infancy and Childhood. A Series of American clinical Lectures edited by E. C. Seguin M. D. 1875, Vol. I, No. 2. New-York.
— Rheumatism in Infancy and Childhood. New-York Record, 1889, pag. 53.
— und Goldmann, Beiträge zur klin. Chirurgie, 1894, XII, pag. 827.
— — Tendovaginitis suppurativa gonorrhoica. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1875.
Jacquet L., Untersuchungen über den Tripperrheumatismus. Annales de dermatologie et de syphilographie, 1892, Juin.
— De la talalgie blennorrhagique. Société méd. des hôpitaux, 1897, 5. March.
Jadassohn-Baumgarten, Jahresberichte, 1889, pag. 111; 1890, pag. 139; 1892, pag. 86.
Jakowski, Zur Aetiologie der Brustfellentzündung. Zeitschr. für klin. Medicin, 22.
v. Jaksch R., Ueber Peptonurie bei acutem Gelenkrheumatismus. Prager med. Wochenschrift, 1881, Nr. 7 und 9.
— Über die klinische Bedeutung der Peptonurie. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI.
— Klin. Diagnostik. 4. Auflage.
— Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. für klin. Medicin, XXIII.
Jaquet A., Ueber die pharmakol. und therapeutische Wirkung des Malakins. Schweizer Correspondenzblatt, 1893, Nr. 18, pag. 609.
v. Jaworski Josef, citirt bei Jež, Wiener klin. Wochenschr., 1896, 22.
Jež V., Ueber die Wirkung des Apolysins, eines neuen Antipyreticums und Analgeticums. Aus der II. med. Klinik des Herrn Professor Dr. Neusser in Wien. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 22.
Joffroy, Gazette de Paris, 1870, 7.
— Archives de physiologie, 1870, III, pag. 306.
— A. (Paris), Traitement de certaines arthropathies par l'électricité. Archives générales de méd., 1881, Novembre, pag. 598—604.
Joffroy, De la nature et du traitement de la chorée. Progrès méd., 1885.
Johanessen, citirt bei Jul. Weiss, Centralblatt für innere Medicin, 1896, 17.
Johnson, Diseases of the Kidney, 1852.
— The Lancet, 1867, I.
— Case of rheumatic fever associated with extensive subcutaneous haemorrhages and sloughing of the face etc. Med. Times, 1879, 20. September.
— Raymond, Clinical observations on the action of antipyrin and thallin. The Lancet, 1886, 28. August, pag. 386.
— W., A case of purpura rheumatica. Med News, New-York, 1898, LXXII, 12.
Jones B., London med. Gazette, 1884, April.
— D. R., Treatment by Salicylic acid. The Lancet, 1877, 27. October.
— (Handfield), Med. Times and Gazette, 1866, 16. June.
— H., Chorea, Delirium; mitral murmur, death by exhaustion; vegetations on mitral valve. British med. Journal, 1866, 3. November.
— Clinical lectures on three cases of anomalous rheumatism. The med. Press and Circular, 1868.
— Summary of five cases of acute rheumatism with clinical remarks on their duration and treatment. The Lancet, 1871, pag. 636.

Jones H., Three cases of anomalous rheumatism. Med. Times and Gazette, 1873, 4. January.
— C. H., Clinical lecture on cases of anomalous Rheumatic fever. The Lancet, 1881, 28. May and 4. June.
— (Talfourd), Cases of acute Rheumatism treated with Salicylate of soda; rapid recovery. British med. Journal, 1876, 17. June.
Jourdan, Relation d'une épidémie d'oreillons au 28. Bat. de chasseurs à Dax. Rec. mém. méd. mil., 1878.
Juhl, citirt bei Bourget, Therapeutische Monatshefte, 1893, 531.
Jullien, (Posen), Weitere Erfahrungen mit der Salicylsäure. Przegląd lekarski, 1876 XV, 29, 30.
— Traité prat. des malad. vénér. Paris 1886.

Kaczorowski (Posen), Acute Vergiftung durch mit Carbolsäure verunreinigte Salicylsäure, Przegląd lekarski, 1876 XV, 44.
Kader Bronislaw, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1897, II, 5.
Kahane Max, Ueber neuromuskuläre Erkrankungen bei Polyarthr. rheum. Centralblatt für klin. Medicin, 1892, XIII, Nr 49, pag. 1041.
Kahler O., Ueber die Selbständigkeit des Fiebers in dem Symptomencomplex des acuten und chronischen Rheumatismus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIX, Heft 1—2. Berlin 1891.
— Ueber acuten Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse, 1892, Nr. 30—34.
Kahn und Hepp, Centralblatt für klin. Medicin, 1886, 33.
Kaltenbach, Ueber den Fieberverlauf bei Peliosis rheum. Jahresbericht für Kinderheilkunde, 1872, IX, 1. Heft.
Kamm, citirt im Centralblatt für die gesammte Therapie, 1894, 572.
Kammerer, Ueber genorrhoische Gelenkentzündung. Centralblatt für Chirurgie, 1884, Nr. 4.
Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Erythema multiforme, pag. 303. Wien und Leipzig 1893.
Kapper F., Ueber die Wirkung des Methacetins. Wiener med. Wochenschr., 1891.
Kartulis, Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. V, 3.
Kassowitz M., Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Leipzig und Wien 1892.
Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Bericht über die VI. Wanderversammlung der süd-westdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Archiv für Psych. und Nerv., XII.
Kastus C. H., Essai sur l'étiologie et la pathogénie du Rhumatisme articulaire aigu. Paris 1868.
Kebbel A., Notes of cases of Rheumatic fever treated by Salicylic acid. The Lancet, 1877, No. 3.
Keen, Die Gelenk- und Knochenentzündungen nach acut infectiösen Erkrankungen. Bonn 1890.
Keller R., Ueber einen Fall von malign. Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhoe. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVII, pag. 386.
Kellner W., Ein Fall von rheumatischer Paraplegie. Dissertation. Berlin 1879.
Kelsch et Kiener, Maladies des pays chauds. Paris 1889.
Kennedy H., Remarks on the treatment of acute rheumatic fever. British med. Journal, 1869, 1. May.

Kerr J. G., Thermal treatment after acute Rheumatism with a short outline of the system pursued at Bath. British med. Journal, 1889, 25. May, pag. 1165.
Kiakow, Gaz. lekarska, 1894, 632.
King, Alkoholism, Rheumatism, Bromoiodism, Cerebral embolism (?), Aphasia, Paralysis-Recovery. American Journal of med. science, 1874, July.
— E. H., The pathology and therapeutics of rheum. J. Pract. M., New-York 1895—1896, VI.
Kinnicut Fr. P., On the use of the oil of Wintergreen as an efficient Salicylate in acute Rheumatism. New-York med. Record, 1882, No. 4.
Kissel, Ueber einige Besonderheiten des Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Balnitschnaja Gaz. Botkina, 1892, Nr. 2—4.
Klebs, Archiv für experimentelle Pathologie, 1875, Bd. IV, pag. 409 und 1878, Bd. IX, pag. 52.
Klein, Casuistische Beiträge zu im Gefolge von Gelenkrheumatismus vorkommenden Psychosen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.
Klemperer und Levy, Grundriss der klin. Bakteriologie. Gelenkrheumatismus, pag. 245. Berlin 1894.
Knies, Grundriss der Augenheilkunde, 1892, 2. Theil.
— Max, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe, pag. 385. Wiesbaden 1893.
Knoevenagel (Cöln a. Rh.), Epileptiforme Anfälle im acuten Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr., 1880, Nr. 27.
Knowsley-Sibly W. (London), Die örtliche Heissluftbehandlung bei Rheumatismus und rheumatischen Erkrankungen. The Lancet, 1896, 29. August.
Kobert R. Dr., Zur Kenntnis der Wirkung der Benzoësäure. Citirt in Schmidt's Jahrbüchern der gesammten in- und ausländischen Medicin, Jahrgang 1880, Bd. CLXXXV.
Kobryner, citirt bei G. Sée, Die (nicht tuberculösen) specifischen Lungenkrankheiten. Berlin 1886.
Koch P., Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887.
— Edmund, Ueber die therapeutische Wirkung des Salophens. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1892.
Kocher Th. und Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. Basel und Leipzig 1895.
Koll Eduard, Ueber Sinuspleuritis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVII, pag. 597.
Kompe, Jahrbuch der Kinderheilkunde, 1889, pag. 29.
König Fr., Lehrbuch der spec. Chirurgie.
Körte W., Gelenkvereiterung nach acutem Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschrift, 1880, Nr. 4.
Köster, Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXII, pag. 257.
— H., Om salofenet och dess verkningar. Årsberaettelse 3. Frä Allmänna och Sahlgrenska sjukhuset. Göteborg, 1894. Centralblatt für innere Medicin, 1894, Nr. 40.
Kolisko, Ueber einige seltenere Gelenkerkrankungen. Wiener med. Club. Sitzung vom 20. März 1895; Wiener med. Presse, 1895, Nr. 15.
v. Kopff L., Ueber den heilenden Einfluss des Erysipels auf Polyarthritis ac. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 19.
Koplik H., Ac. art. rheum. in the nursing infant. New-Jork med. Journal, 1888, Vol. XLVII.
Koren, Die epidemische Verbreitung des Scharlachs in Norwegen. Christiania 1886.
Korzynski E., Ueber Polyarthritis dysenterica. Przegląd lekarski, 1873, Nr. 52.

Korotkoff und Ussoff, Die antirheumatische Wirkung des Malakins. Russische med. Rundschau, 1896, Nr. 3.
Kortmann J., Ueber die Anwendung des Antipyrins beim acuten Gelenkrheumatismus. Dissertation. Würzburg 1886.
Kossler A., Ueber das Vorkommen von Cylindern im Harn ohne gleichzeitige Ausscheidung von Serumeiweiss. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 14.
Kotsonopulos, Virchow's Archiv, Bd. LII.
Krabbel H., Ein Fall von Paraplegie nach Gelenkrheumatismus. Dissertation. Bonn 1880.
Kracht, Experimentelle und statistische Untersuchungen über die Ursachen der Brustfellentzündungen. Dissertation. Greifswald 1885.
Kraepelin Emil Dr., Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, 1881, Bd. XI und XII.
Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 1893, 5. Auflage, pag. 190.
Kraus Rudolf, Ueber die Verwertbarkeit bakteriologischer Blut- und Harnbefunde für die Aetiologie der Infectionskrankheiten. Aus der II. Wiener med. Universitätsklinik; Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 26.
— Bakteriologische Blut- und Harnuntersuchungen. Zeitschr. für Heilkunde, 1896, Bd. XVII.
Krauss E., Ueber Purpura. Heidelberg 1883.
Krauss, Chorea and Rheumatism. Med. news, 1896, 25. July.
Krehl, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLVI und LI.
Kreiss, Berliner klin. Wochenschr., 1886, Bd. LI.
Kreuser, Die Complicationen des acuten Rheumatismus. Med. Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Vereines, 1886, Nr. 14.
— Aerztlicher Jahresbericht über das Stadtarmenhospital in Stuttgart vom 1. Juli 1868 bis 30. Juni 1869. Württembergisches med. Correspondenzblatt, 1869, Nr. 39—43.
— Med. Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Vereines, 1886, II.
Krowczynski (Krakau), Rheumatismus gonorrhoicus. Przegląd lekarski, 1874, Nr. 49—51.
Krueg Julius, Geistesstörung nach Salicylgebrauch. Wiener med. Presse, 1886, Nr. 17, pag. 106.
Krukenberg (Bonn), Ueber die rheumatische Schwiele. Bericht aus den Sectionen der 60. Naturforscherversammlung in Wiesbaden. Berliner klin. Wochenschr., 1887, pag. 777.
Kubik, Beiträge zur Therapie des Rheumatismus. Prager Vierteljahresschr., 1847, Bd. III, pag. 124 ff.
Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus, 1872, pag. 166.
Krühnau, Ueber die Resultate und die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchungen im Dienste der Diagnostik. Zeitschr. für Hygiene, 1897, XXV, 3.
Kunze C. F., Ueber eine neue Behandlungsweise des fieberhaften Gelenkrheumatismus. Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1875, Nr. 40.
Kusnezow, Ueber die Veränderung der Herzganglien bei acuten und subacuten Endocarditiden. Virchow's Archiv, Bd. CXXXII.
Kussmaul, Archiv für physische Heilkunde, Bd. XI, pag. 626.

Labbé, Le Progrès méd., 1880, pag. 217.
Laboulbène A., Du liquide renfermé dans l'articulation du genou pendant le cours du rheumatisme blennorrhagique. Gazette des hôpitaux, 1872, No. 43, pag. 659.
Lacassagne, Archives générales de méd., 1872, tome CXXIX, 15.
Laënnec, Traité des mal. des poumons et du cœur, 1826.
Laffau, Salicin in acute Rheumatism. Med. Press. and Circ., 1875, 13. December

Lancereaux, De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre. Archives générales de méd., 1873, Juin.
— Leçon recueillie par Guyon et Dudefoy. Le Rhumatisme articulaire aigu on fièvre rhumatismale. L'Union méd., 1889, No. 119.
— Leçons de clinique méd., 1879—1891. Paris 1892.
Landouzy L., Des paralysies dans les maladies aigues. Paris 1880.
— Gazette des hôpitaux, 1884.
Lange, Bemaerkninger om Grönlands Sygdomsforhold. Kjöbenhaven 1864.
— Studier over den acute Ledderrheumatisme. Kjöbenhaven 1866, 8, 92 pp.
Lange C., Studier over den akute Ledderrevmatisme. Hospitalstidende, 1877, R. 2, Bd. V, pag. 65.
Lange, Peliosis rheum. mit tödtlichem Ausgange. Deutsche med. Zeitung, Bd. III, pag. 85. Berlin 1882.
Langer Josef, Ueber das Gift unserer Honigbienen. Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie, 1897, pag. 381.
— Der Aculeatenstich. Festschr. zu Ehren von Ph. J. Pick, 1898.
Lannois M., Sur un cas de phlébite rhumatismale. Revue de méd., 1881, Juin, pag. 493.
— et Courmont J., Sur un cas de purpura infectieux. Travait du laboratoire de M. le prof. Arloing. Archives de méd. expérimentale, 1892, tome IV, pag. 114.
— et Lemoine S., Pseudorhumatisme des oreillons. Revue de méd., 1885, Nr. 3.
— Nosographie des chorées. Paris 1886.
Lannois, Ist das Erythema nodosum ansteckend? Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1892, pag. 585.
— et Linosier, De l'absorption des méd. par la peau saine. Bulletins générales de thérapie, 1896.
de Lapersonne, Des arthrites infectieuses. Paris, Th. agrég., 1886.
Laquer, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 28.
Lasalle, Arthrite blennorrhagique et arthrotomie. Journal des malad. cutan., 1894, Février.
Lasègue, Angioleucite traumatique; Rhumatisme articulaire aigu; pleurésie rhumatismale, guérison. Archives générales de méd., 1876, Septembre.
Lasègue Ch., Angine et néphrite rhumatismales. Archives générales de méd., 1880, Juin.
Lasègue, Quelques considérations sur le traitement du rhum. Semaine méd., II, pag. 53. Paris 1882.
Lasserre, Bulletin de thérapie, 1897.
Latham, Diseases of the Heart, 1846, Vol. I.
— P. W., On some points in the pathology and treatment of acute Rheumatism and Diabetes. The Lancet, 1881, 8. and 15. January.
— Is salicylic acid a specific for acute Rheum? British med. Journal, 1882, 14. January.
— Why does salicylic acid cure Rheumatism? The Lancet, 1885, 20. and 27. June.
— Croonian lectures on some points in the pathology of Rheumatism, Gout and Diabetes, Lancet, 1886, 3., 10., 17., 24. April, 1. May.
— Administration of salicylates in ac. Rheum. The Lancet, I, pag. 157. London 1895.
Laudet, citirt bei Oettinger, Rhum. artic. subaigu etc.
Laveran, citirt bei Senator, Centralblatt für med. Wissenschaft, 1876, 14.
Lavrand H., Le salophène antirhumatismal. Journal des sciences méd. de Lille, 1894. XXVII, pag. 51.
Lazarus, Archiv für Laryngologie, Bd. V.
Lebert, Ueber Rheumatismus im allgemeinen und über die Eintheilung der rheumatischen Erkrankungen. Lebert, Handbuch der praktischen Medicin, Bd. II, pag. 840. Tübingen 1859.
— Zur Theorie des acuten Gelenkrheumatismus. Froriep's Notizen, 1860, III, pag. 4.

Lebert, Ueber die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Zufälle von Seiten des Gehirns oder des übrigen Nervensystems etc. Prager Vierteljahrschr., 1860, Bd. IV.
— Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860.
— Virchow's Archiv, Bd. XIII, pag. 142 ff.
Leblanc, Rec. de méd. vétér., 1864.
Lebreton, Essai sur le rhum. aigu. Paris 1815.
— Archives générales de méd., 1885.
— M., Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les Rhumatisants et les Arthritiques. 72 pp. Paris 1884.
Lecorché et Talamon Ch., De l'action du salicylate de soude sur l'urée. L'acide urique et l'acide phosphorique de l'urine dans le rhumatisme articulaire aigu. Revue mens. de méd. etc., 1880, 3.
Lederer, Der Bienenstich gegen acutem Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse, 1879, Nr. 13.
— L., Saligenin in der Therapie. Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 7.
Ledru, Rhumatisme articulaire aigu généralisé, suivi de rhumatisme cérébral, de péricardite, de peritonite; mort. Gazette des hôpitaux, 1867, Nr. 94.
Lees, D. B., Treatment of Pericarditis by the icebag. British med. Journal, 1893, 18. February.
— The treatment of Pericarditis. The Lancet, 1893, 22. July.
Le Gendre P., Traitement de divers pleurétiques. L'Union méd., 1884, No. 165 et 167.
— Affections rhumatismales et rhumatoides. Concours méd., VIII. Paris 1886.
Le Gendre, Bulletin et mémoire de la société méd. des hôpitaux, 1897, 17.
Legg J. Wickham. A case of Rheumatic purpura. With notes. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1883, XIX.
Legrand du Saulle, Le rhumatisme cérébral, la folie rhumatismale et la Goutte cérébrale. La Lancette francaise; Gazette des hôpitaux, 1886, Janvier, No. 8, 11, 14, 20.
Lehmann, Göschen's Deutsche Klinik, 1859, pag. 358.
— Virchow's Archiv, 1886, Bd. CVI, pag. 258.
Leiblinger, Ueber Resorptionsicterus im Verlaufe der Polyarthritis acuta rheumatica und die sogenannte Weil'sche Krankheit. Wiener med. Wochenschr., 1891, Nr. 20 und 21.
Leite Souza, Notes pour servir à l'étude des relations et de l'influence réciproque de l'épilepsie ou de l'hystérie avec le rhumatisme articulaire aigu. Archives de neurologie. 1886, XI, pag. 216.
Lemanski M., La Semaine méd., 1893, No. 58.
Lemoine, Remarques cliniques sur quelques manifestations de l'affection rhumatismale. Thèse de Paris, 1869, 48 pp.
— P., Deux cas de rhumat. art. accompagnés de complications anormales. Bulletin méd. du nord., XXXI, 334. Lille 1892.
Lemoine, Bulletin et mémoire de la société méd. des hôpitaux, 1897, 17.
— G., Traitement local de la douleur dans le rhumatisme articulaire. Nord. méd. Lille, 1898, iv. 25.
Lenhartz, Berliner med. Wochenschr., 1882.
— Das Antipyrin bei Gelenkrheumatismus. Charité-Annalen, 1886, Bd. XI, pag. 248.
— Bericht über die Wirkung des Antipyrins. Verein für innere Medicin, Berlin, 18. October 1886.
— H. und Heinecke W., Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Dr. F. Penzoldt und Dr. R. Stintzing. Bd. V, pag. 141—161. Jena 1894.

Lenhartz, Ueber acute ulceröse gonorrhoische Endocarditis. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 52.
Leo, Beitrag zur Kenntnis von der Wirkung des Propylamins gegen acuten Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 42.
Leonardy, citirt bei Oettinger, Rhum. artic. subaigu etc.
Leonhardi-Aster, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1876, pag. 12 ff., pag. 158 ff.
— — Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1876, 33.
Lepelletier et Alaboisette, L'Union méd., 1851, 27, 28, 35.
Lépine, citirt bei Garrod, A Treatise etc.
Leube W. O., Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXV, pag. 242.
v. Leube Wilhelm, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. II, 5. Aufl. Leipzig 1898.
— Beiträge zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 1—3.
Leudet E., Pathogenie der Gehirnzufälle beim acuten Gelenkrheumatismus. Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris 1874.
Levéque E., Sur le rhumatisme monarticulaire simple. Thèse de Paris, 1876.
Levy Frits, Nogle Bemerkninger om Salicylsyren. Ugeskrift för Läger, 1878, 3. R., Bd. XXVI, pag. 1.
— Salicylsyren som Antisepticum, Antipyreticum. Nordiskt med. Arkiv, 1878, Bd. X, No. 18.
— E., Bakteriologisches und Chemisches über pleuritische Ergüsse. Archiv für experimentelle Pathologie, 1890, Bd. XXVII.
Lewandowski R., Zur Elektrotherapie des chronischen und acuten Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse, 1887, Nr. 14—16.
Lewin Georg und Heller Julius, Die Sklerodermie, pag. 132. Berlin 1895.
— Erythema exsudativum multiforme. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin, 1891, 30. November; Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 8, pag. 172.
Lewis Morris J., A partial study of the seasonal relations of Chorea and Rheumatism. American med. News, 1885, 13. November.
Lewis, Med. News, XIX. Philadelphia 1886.
— Seasonal relations of chorea and rheumatism for a period of fifteen years 1876 to 1890 inclusive. American Journal of med. science, 1892, CIV, 3, pag. 251.
— Smith, Chorea in Childrens. New-York med. Record, 1868.
Leyden E., Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. IV, pag. 321 ff. Berlin 1882.
Leyden, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 38.
Leyden, Discussion über: Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 47, pag. 839.
— Zeitschr. für klin Medicin, 1892, IV, 13.
— Ueber Endocarditis gonorrhoica. Wiener med. Presse, 1893, Nr. 40, pag. 1569.
— Ueber ulceröse Endocarditis und fibröse Myocarditis im Zusammenhange mit acutem Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 49, und Discussion, Nr. 44, Vereinsbeilage.
— Ueber Endocarditis. Aus der Festschr. zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich-Wilhelm-Institutes, 1895.
Libermann, Note pour servir à l'histoire des arthrites du larynx. L'Union méd., 1873, Nr. 153.

Liébeault, Thérapeutique Suggestive, pag. 181. Paris 1891.
Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers, pag. 552. Leipzig 1875.
— Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Bd. III, F. C. W. Vogel. Leipzig 1887.
Lieblinger, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 1885, Nr. 8.
v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1897. 2. Auflage.
Lindemann S., Arthritis blennorrhoica. Beiträge zur Augenheilkunde, 1892.
— J., Ueber subcutane Knotenbildung bei acutem Gelenkrheumatismus (Rheumatismus nodosus). Deutsche med. Wochenschr., 1888, XIV, 26.
Lindenborn H., Ueber dithiosalicylsaures Natron. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 25, pag. 568.
Lion G., Essais sur la nature des endocardites infectieuses. Paris 1890.
Lipari, Il Morgagni, 1888, Agosto.
Litten M., Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annalen, 1886, XI, pag. 265.
Litten, Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschr., 1895, Nr. 6.
— Peliosis et Chorea gonorrhoica. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1895, Nr. 35.
Little J., Fatal case of chorea. British med. Journal, 1896, 1. February, pag. 278.
Livierato, Untersuchungen über die Schwankungen des Glykogengehaltes gesunder und kranker Individuen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LIII.
Lockie Stewart, Notes on a case of hyperpyrexia in acute Rheumatism successfully treated with the cold pack. The Lancet, 1875, 13. February.
— Acute Rheumatism, pericarditis, pneumonia, hyperpyrexia, death. The Lancet, 1876, 15. July.
Lockie, Ein Fall von Chorea und Aphasie bei acutem Rheumatismus. The Lancet, 1890.
Lode, Archiv für Hygiene und Infectionskrkh. 1897, 4.
Loeb M., Die Rheumatoiderkrankung der Gonorrhoiker. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVIII, pag. 156 ff. Leipzig 1886.
Loebel, De rheumat. sthenici et asthenici nat. et curatione (1802). Citirt in: Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. II; Handbuch der med. Klinik, II. Erlangen 1847.
Loebl, Wiener med. Blätter, 1882, V, pag. 43.
Löwenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie. Wiesbaden 1897.
Loewy A., Ueber die Alkalescenzverhältnisse des menschlichen Blutes in Krankheiten, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1894, 10. November.
Lombardi, Bulletin de thérapie, 1834, VII.
Longstaff, citirt bei Newsholme, The Lancet, 1895, 16. March.
Lop, Arthrite mono-articulaire consécutive à une vulvite à gonoccoque, chez une petite fille de deux ans. Gazette des hôpitaux, 1892, Nr. 42.
Lorain, Ein mit Tod endender Fall von Rheumatismus spinalis. Wiener med. Wochenschrift, 1865, pag. 213.
— Ueber Tripperrheumatismus. L'Union méd., 1866, Nr. 132.
— L'Union méd., 1866, 1867, 1868.
— Études sur le pouls, ses variations et ses formes dans les diverses maladies. Paris 1870.
Ludwig Ferdinand, königl. Prinz von Bayern, Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. L.
Lustig, Zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse, 1881, Nr. 19.
Luton A., Emploi des cyanures contre le Rhumatismis articulaire aigu. Bulletin générales de thérapie, 1875, 15. January.
— Note sur l'emploi du Cyanure de zinc à propos d'une névralgie rhumatismale du trijumeau simulant le rhumatisme cérébral. Bulletin générales de thérapie, 1877, 15. February.

Lutze G. E., Salophen, ein gutes Antineuralgicum und Antirheumaticum. Therapeutische Monatshefte, 1894.
Lyon, Transact of the prov. med. Association, 1841, IX, pag. 338.
— J. W., Rheumatism, acute ulcerative Endocarditis; embolism of the right subclavian artery. Proc. Connec. Med. Soc., n. S. II, Nr. 4, pag. 60. Hartford 1883.
— Gaston, Traité élémentaire de clinique thérapeutique, pag. 769 ff. Paris 1895.

Macaigne et Chipault A., Remarques sur deux cas d'arthrites a pneumocoques. Revue de méd., 1891, 10. Septembre, pag. 749.
Macario, Gazette méd., 1867, XXXV.
Macdonald K. N., Case of rheumatic fever successfully arrested in five days by the use of salicin. British med. Journal, 1877, 16. June.
Macdonald, Edinburgh med. Journal, 1861, August.
Mac Ewen D., Benzoate of Soda in the treatment of acute Rheumatism. British med. Journal, 1881, 5. March.
Mac Gregor, Observations in the principal diseases in the N. W. Provinces of India. Calcutt., 1843, pag. 201.
Mackenzie S., Coincidence or correlation? A note on the embolic origin of chorea. British med. Journal, 1876.
Mackenzie, Trans. internat. med. Congress. London 1881.
— Brain, 1883, pag. 95.
— St., An address on some points regarding acute Rheumatism requiring investigation. British med. Journal, 1886, 16. January.
— S., On the various forms of rheumatism especially in reference to age and sex. Edinburgh med. Journal, 1897, 1 und 2. Centralblatt für innere Medicin, 1898, Nr. 10.
— Ueber den Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus etc. Jahrbücher für Kinderheilkunde, 1882, pag. 399.
— St., Report on inquiry No. II. chorea. Collective investigation commitee of the British association. The British med. Journal, 1887.
Mackenzie, Wiener med. Wochenschr., 1897, Nr. 39.
Maclagan T., The treatment of acute Rheumatism by Salicin. The Lancet, 1876.
— The treatment of Rheumatism by Salicin and Salicylic acid. British med. Journal 1876, 20 May.
Maclagan, Salicin und Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus. The Lancet, 1879, 21. June.
— T. J., Note on the danger attending the use of salicylic acid in acute Rheumatism. The Lancet, 1880, 28. February.
— Rheumatism, its nature, its pathology and its successfull treatment. 2. edit. London 1896.
— On the treatment of acute Rheumatism by Salicin and the salicylates. The Lancet, 1882, 14. January.
— Rheumatic endocarditis. Med. Times, 1883, 24. February.
Maclagan, Clinical society of London. The Lancet, 1888, 31. March, pag. 625.
Macleod Roderic, On Rheumatism in its various forms. Longmann et Comp., 1842, 8. pp. 164.
Macleod, London med. Gazette, 1837, October.
Macnab R., Case of high temperature in rheumatic fever. The Lancet, 1873, 6. September.
Mader, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfs-Stiftung in Wien vom Jahre 1875. 6. April, Wien 1876.
— Rheum. ac. diaphragmatis. Heilung. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfs-Stiftung, Wien, 1878, 277.

Mader, Rheum. ac. art.; vorwiegende Affection des linken Knies, klonische Krämpfe in der linken unteren Extremität. Med.-chirurgisches Centralblatt. Wien 1880, XV, pag. 508.
— Nephritis subacuta im Verlaufe des Rheumatismus artic. Auftreten symmetrischer Hautaffectionen an Händen und Füssen, analog der symmetrischen Gangrän. Tod. Bericht der Rudolfs-Stiftung vom Jahre 1882, pag. 482. Wien 1883.
— Rheum. ac. art. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfs-Stiftung in Wien, 1890, pag. 273.
— Ausgedehnte Muskelatrophien im Causalnexus mit vorausgegangenem Rheum. art. Besserung. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfs-Stiftung in Wien, 1888, pag. 321.
Maginnis R. M., The treatment of acute Rheumatism by the salicylates. The Lancet, 1877, 3. November.
Mahé, citirt bei Widal, Traité de méd., Charcot, Bouchard, Brissaud.
Mahnert Franz (Graz), Ueber Phenacetin vom klin. und physiologischen Standpunkte. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 50, 51, pag. 1027 und 1048.
Mahomed G., A case of rheumatic node. British med. Journal, 1882, 28. October.
Maiocchi, Sulla patogenesi della Peliosi reumatica. Lo Sperimentale, 1877, Febbrajo.
Maixner, Prager Vierteljahrschr. für praktische Heilkunde, 1879. Ueber das Vorkommen von Eiweisspepton im Harn.
Malassez, Archives physiol. norm. et path., 1874, 1875; 1880.
Malcolmson, Observations on some forms of rheumatism pervailing in India. Madr. 1835.
Male H. C., Case of rheumatic fever with hyperpyrexia. (109° F.) following acute tonsillitis; ice pack; temporary relief; death. The Lancet, 1884, 6. September.
— The treatment of rheumatic hyperpyrexia. Practitioner, XLVI, pag. 321. London 1891.
Malewski E. (Stawiszcze), Wirkung der Salicylsäure in Polyarthritis rheumatica acuta. Gazeta lekarska, 1876, XXI, 9.
Malmsten, Polyarthritis rheumatica acuta behandlad med salicylsyra. Hygiea, 1876. pag. 197, och pag. 320.
Manley Thomas H., Gonorrheal arthritis with notes of cases. The American Journal of the med. science, 1894, July, Vol. CVIII, 1, No. 267.
Mannkopf, Ueber Meningitis cerebrosp. epid. Braunschweig 1866.
Mantle, British med. Journal, 1885, 21. November.
— A., The etiology of Rheumatism considered from a bacterial point of view. British med. Journal, 1887, 25. June.
Maragliano Ed. (Genua), Wirkung des salicylsauren Natrons auf die Circulation. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VIII, Heft 3, pag. 248.
Maragliano, Infezione reumatica con localizzazione articolare e viscerale. Boll. de Clin. Napoli, 1885, II, pag. 157.
— Riforma medica, 1887.
— Sul reumatismo spinale. Gazzetta d'osp. Napoli, 1891, XII, 3.
— Die epidermatische Einführung der Salicylsäure bei Gelenkrheumatismus. Citirt in den Therapeutischen Blättern, 1894, Nr. 10; Beilage zur internationalen klin. Rundschau, 1894, Nr. 43.
— Infezione da piogeni. Septicopiemia. Poliartrite vagante. Riforma med., 1895, No. 67 e 68.
— Ueber den thermischen Cyklus der acuten Infectionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1895, April.
Marchiafava, Sopra un caso di peliosi reumat. Gazzetta med. di Roma, 1877, No. 11.
Marie, Gazette méd., 1895.
— Ueber den therapeutischen Wert des Salophens bei acutem und subacutem Gelenkrheumatismus, bei Gicht und Chorea. Bulletins et mémoires de la société méd. des hôpitaux de Paris, 1895.

Marrot E., Contribution à l'étude du Rheumatisme articulaire; examen de l'urine et du sang. Thèse de Paris, 1879.
— De l'action du salicylate de soude dans le Rhumatisme aigu. Archives générales de méd., 1879, Février, pag. 142.
Martelli P., L'apparecchio inamovibile nel Rheumatismo articolare acuto. Il Raccoglitore méd., 1877, 20 e 30 December.
Martialis, La Dengue d'après les documents anglais de Madras et de Calcutta et les observations recueillies dans les possessions françaises de l'Inde. Archives de méd. nav., 1874, Janvier, pag. 21.
Martin J., Rheumatic fever treated with Salicylate of Soda. Med. Press and Circ. 1877, 1. August.
Martin, Revue méd. de la Suisse Romande, 1882, 2, pag. 308.
— Revue méd. de la Suisse Romande, 1882, No. 6 et 7.
— J. P., Cascara sagrada in rheumatism. The Lancet, II. London 1888.
Martin-Lauzer A., Revue de thérapeutique medico-chirurgicale, 1862, pag. 573.
Martin J., Six cases of Rheumatic fever treated successfully by Salicine. British med. Journal, 1878, 16. March.
Martin-Solon, Bulletin de thérapie, 1843, XXV.
Martineau, Thèses, 1864.
— L., Gazette des hôpitaux, 1866, pag. 33.
Martineau, Gazette de Paris, 1873.
Martins Costa, Empego do salicylato de sodio no rheumatismo agudo. Ann. Brazil. de med. Rio de Janeiro, 1883—1884, XXXV, 9.
Marty, Rhumatisme polyarticulaire aigu survenu dans le cours d'une dysenterie, emploi de la propylamine guérison. Bulletin générales de thérapie, 1873, 30. May.
— J., Note sur deux cas de rhumatisme articulaire aigu avec accidents du côté de la peau, des séreuses et de la miction. Gazette des hôpitaux, 1876, No. 85 et 86.
Marvand A., L'alcool, son action physiologique, son utilité, et ses applications en hygiène et en thérapeutique. Mém. de méd. milit., 1872, Janvier et Février, pag. 1; Mars et Avril, pag. 113; Mai et Juin, pag. 225.
Mascarel J., Sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Bulletins générales de thérapie, 1875, 15. Juillet.
Masius und Snyers Paul (Lüttich), Contribution à l'étude de l'antipyrine. Bulletin de l'académie de méd. de Belgique, 1886, No. 6, pag. 547.
Massalongo, Zwei Fälle von Sydenham'scher Chorea als Complication von Herzfehlern. Riforma med., 1895, No. 280 e 281.
Mathieu, Purpuras hemorrhagiques. Thèse de Paris, 1883.
— A., Sur un forme de détérmination rhumatoide qui survient chez les Rhumatisants sous l'influence de la fatigue. Archives générales de méd., 1884, Juillet.
— Jean, De la salipyrine; son action dans le rhum. art. aigu, No. 785. Lyon 1893.
Mattheo, citirt bei Jul. Weiss, Centralblatt für innere Medicin, 1896, pag. 17.
May, G. Parker, Endocarditis treated by Salicine. British med. Journal. 1876, 17. June.
May Ch. H., Statistics of four hundred cases of rheumatism with especial reference to treatment. New-York med. Record, 1884, 19. January, 2. and 16. February.
May R. und Voit F., Natrium dithiosalicylicum als Antirheumaticum. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, Bd. XLIX, pag. 56.
Mayer A., Ueber die Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1872.
— G., Zwei Fälle von Rheumatismus acutus im Kindesalter mit einer eigenthümlichen Complication. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 31.

Mazza, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 22.
Meding, Archiv der Heilkunde, 1871, X.
Meharry W. J., Ac. rheum. treated with salicylate of soda. British med. Journal, II, 1125. London 1883.
Meigs, citirt bei Rehn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, III.
Menche H., Das Kairin und seine Anwendung beim acuten Gelenkrheumatismus. Centralblatt für innere Medicin, 1883, Nr. 47.
Menn F., De la Périostite dans le cours du Rhumatisme articulaire. Thèse de Paris, 1874.
Merkel F., Ueber die therapeutische Wirkung des Malakins. Münchener med. Wochenschr. 1894, 1895.
Mesnet, Archives générales, 1856, 6.
Mette S., Ueber rheumatoide Gelenkerkrankungen infolge von Syphilis. Dissertation. Berlin 1893.
Meunier, Arthrite pneumonique suppurée a infection mixte. Archives générales de méd., 1894, Novembre.
Meuriot V., Gazette des hôpitaux, 1868, I.
Meyer P., Chorea minor in ihren Beziehungen zum Rheumatismus und zu Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 28.
— L., Ueber Chorea, Rheumatismus und Manie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1871, II, 3.
— Heinrich, Beiträge zur Frage des rheumatisch infectiösen Ursprungs der Chorea minor. Jahresbericht für Kinderheilkunde, 1891, Bd. XL, 1. Heft, pag. 1.
Meyerhoff, Inaugural-Dissertation. Berlin 1867.
Meynet P., Rhumatisme art. aigu survenu dans le cours d'une blennorrhagie; endopéricardite consécutive, épanchement pleurétique; thoracocentèse guérison. Lyon méd. 1873, No. 2.
— Rhum. art. subaigu avec production de tumeurs multiples dans le tissus fibreux périarticulaires et sur le périoste d'un grand nombre d'os. Lyon méd., 1875, No. 49.
Michaelis M., Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Zeitschr. für klin. Medicin, 1896, Bd. XXIX, pag. 556.
— Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin, 1. Sitzung. Berlin 1897.
Michel J., Oculomotoriuslähmung bei acutem Gelenkrheumatismus. Monatsblatt für Augenheilkunde, 1872, Bd. X, pag. 167.
Milner J., Fothergill, The practitioners Handbook of treatment on the principles of therapeutics. London 1880.
Milton, citirt bei Senator, Centralblatt für med. Wissenschaft, 1876, pag. 14.
Mitchell J. K., The American Journal of the med. science, 1831, February, No. 14.
Möller, Symbolae ad theoriam rheumatismi criticae et experimentales. Habilitationsschr. 1860. Königsberg und Königsberger med. Jahrb., 1860, II, pag. 277.
— Ein Fall von Peliosis rheumatica. Berliner klin. Wochenschr., 1869, Nr. 13.
Molènes, Sur un cas d'érythème blennorrhag. Annales de dermatologie et de syphilographie, 1889, No. 2.
Molènes-Mahon, Thèses de Paris, 1884.
Mollière, C. R. de la société de science méd. de Lyon, 1873.
— H., Étude clinique sur le Purpura. Purpura exanthématique, pseudoexanthématique, rhumat. d'origine nerveuse, prémonitoire des affections organiques etc. Annales de dermatologie, 1887, pag. 231 et 326.
Money Angel, Zum Vorkommen rheumatischer Knotenbildung. The Lancet, 1883, Nr. 13.
— Some Statistics of Chorea. Brain, 1883, January, Vol. V, pag. 510.
— The experimental Production of Chorea etc. Roy. med. and chir. society, 1885, 26. May.

Money Angel, Rheumatism in Children. The Lancet, 1886.
— Report on Capillary embolism of brain and spinal cord, experimentally studied. The British med. Journal, 1886, 17. July.
— Treatment of Diseases in Children, pag. 119. London 1887.
— Med. society of London. The Lancet, 1888, 14. April, pag. 724.
— Nodular periostitis in childrens rheumatism and heart disease. The Lancet, II, pag. 265. London 1889.
— Surface and subsurface nodular rheumatism. The Lancet, I, pag. 540. London 1891,
Monier E., Des résultats fournis par la médication salicylée en Angleterre dans le traitement du Rhumatisme art. aigu. Thèse de Paris, 1877.
Monneret, La goutte et le rhumatisme. Thèse de concours. Paris 1851.
— Pathologie interne. II, 1864—1866.
Monteggia, Annotazioni pratiche sopra i mali venerei. Milano 1793.
Monti, Observazioni pratiche sull'azione dell'antipirina. Bulletin delle science med. di Bol., 1885, Ser 6, Vol. XV.
— Sull' eziologia del rheumatismo articolare acuto. Riforma med., 1889, No, 54.
— Beitrag zum Studium der Cerebrospinalmeningitis. Riforma med., 1889, Nr. 58, 59.
— Riforma med., 1891, Marzo.
Moore T., On the doctrine of the metastasis of Rheumatism, gout, Rheumatic gout etc. The Lancet, 1843, Vol. I, No. 21.
— J. W., Salicylic acid in acute Rhumatism. Dublin Journal of med. science, 1877, January.
— Large coagulum adherent to the mitral valve in a case of acute Rheumatism fatal through hyperpyrexie. Dublin Journal of med. science, 1893, December.
Mora J. L., Des localisations spinales du rhumatisme. Paris 1876.
— À propos d'un cas de rhum. blennorrh. Courier méd. Paris, 1882, XXXII, pag. 427.
Moreaud A., Considérations sur quelques cas de Rhumatisme artic. accompagnés de lésions cardiaques observés chez le vieillards. Thèse de Paris, 1874.
Morel, Des complications cardiaques de la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1878, No. 269.
Moritz, Ueber die Kupferoxyd reducirenden Substanzen des Harnes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLVI.
— E., Ueber die Behandlung des Rheumatismus. Petersburger med. Wochenschr., 1894, Bd. XIX, 31.
v. Mosengeil Dr., Ueber Salipyrin. Deutsche med. Zeitung, 1893, No. 98.
Mossé A. et Hadjeés H., Quelques expériences sur le salol. Gazette hebdomadaire de méd., 1887, No. 36, pag. 583.
Moxon W., Case of cerebral rheumatism treated by cold bath. Med. Times and Gazette, 1871, 243.
Mühlbauer, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 5.
Mühsam Rich., Beiträge zur Kenntnis der gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1897, II, 5.
Müller A., Ueber Geistesstörung im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1881, Nr. 19.
— F. C., Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv für Psychologie, XIV.
— Fr., Ueber Acetphenetidin. Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 30, pag. 613.
— H., Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1878, Nr. 19.
Müller und Manson, British med. Journal, 1873, II, pag. 294.
Munk und Uffelmann, Ernährung des gesunden und kranken Menschen. 3. Aufl. Bearbeitet von Munk und Ewald. Wien und Leipzig 1895.

Mc. Munn C. A., On the excretion of Urohaematin in acute Rheumatism and in so called „idiopathic" pericarditis. British med. Journal, 1883, 1. December.
Murchison, Rheumatic peri- and endocarditis without articular affection. Med. Times and Gazette, 1869, 13. November.
— Charles, The Lancet, 1871, I, pag. 21.
Musgrave Guilhelmus, De arthritide symptomatica. Dissertatio Enoniae-Typ. Farleianis, 1703.
— W., De arthritide anomala, Cap. II. Oxford 1707.
Mussy Guéneau de, Gazette des hôpitaux, 1870, 12. Janvier.
— Sur la pathogénie et le traitement du rhum. art. Gazette des hôpitaux, 1871, Nr. 71—73.
— Leçons cliniques sur le traitement du rhumatisme. L'Union méd., 1873, No. 3, 5, 11, 13, 17.
— Discussion über Salicylsäure in der Acad. de méd. de Paris. Bulletin de l'académie de méd., 1877, No. 27, 28, 30, 35, 39.
— Leçons de clinique méd. Le Progrès méd., 1880, pag. 512.
Myers A. B. R., Salicin in acute Rheumatism. The Lancet, 1876, 11. November.

Nannoti, Annales de micrographie, 1891.
Nasse D., Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Sammlung klin. Vorträge, neue Folge, Nr. 181.
Naunyn B., Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr., 1888, pag. 296.
Nauwerck C., Ueber Chorea. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerk. I, pag. 407. Jena 1886.
Neisser E., Ueber die Züchtung von Gonokokken bei einem Fall von Arthritis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr., 1894, pag. 335.
v. Nencki Leon, citirt bei Jež, Wiener klin. Wochenschr., 1896, 22.
Nepveu, Sur l'origine embolique des nodosités éphémères du rhumatisme. Comptes-rendus de la société de biologie, 1890, pag. 328.
Nesbitt, Salicylamid. Therapeutische Monatshefte, 1892, Februar, pag. 86.
Netter, Archives de physiol. norm. et pathol., 1886, VII, pag. 107.
— Traité de méd., Charcot, Bouchard et Brissaud, IV.
— et Raymond, Sur un cas de Pseudorhumatisme infectieux. Progrès méd., 1892, No. 7.
Nettleship, citirt bei Garrod, A Treatise etc.
Neumann H., Antipyrin bei acutem Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr., 1885, Nr. 37.
Newsholme, Jahresversammlung der British medical Association, London, 31. Juli bis 2. August 1895, dritter Verhandlungstag, 2. August. Citirt in der Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr., 1895, Nr. 26.
— Arthur, M. D. Lond. The Milroy lectures on the natural history and affinities of rheumatic fever: a study in epidemiology. The Lancet, 1895, 9. and 16. March.
Nicol A., Le salol; étude clinique et pharmacologique. Bulletins générales de thérapie, 1887, 15. September, pag. 213.
Nider W. S. Mc., Salicin in acute rheumatism. Philadelphia med. and surgical Report, 1877, 12. May.
Niehaus P., Ueber die sogenannten rheumatischen Schwielen und deren Behandlung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1895.
Nobl G., Ueber seltenere Complicationen der Blennorrhoe. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1895, Nr. 31—35.
Noessel, Rheumatismus acutus. Dissertation. München 1892.

Noessel K., Der Einfluss der Assanirungsarbeiten in München auf den acuten Gelenkrheumatismus. Annalen d. städtischen Krankenh. in München, 1892, Bd. V, pag. 492.
Nolen W., Ueber den sogenannten Rheumatismus gonorrhoicus. Kritisch-historische Studie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1883, Bd. XXXII, pag. 120.
v. Noorden C., Ueber den Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus in Schwangerschaft und Wochenbett. Charité-Annalen, 1892, XVII. Jahrgang.
— Neuere Arbeiten über Peptonurie. Berlin, Hirschwald 1892.
— Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald 1893.
— Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin, 9.—12. Juni. Berlin 1897.
Noyes, Annales d'Oculistique, 1874.
Nunn F. W., Abstract of clinical lecture on gonorrhoeal rheumatism. The Lancet, 1871, 30. December.

Obenaus (Leipzig), Das Antipyrin hypodermatisch als Antineuralgicum geprüft. Archiv für klin. Medicin, 1889, Bd. XLV, pag. 242.
O'Connor J., Surgical treatment of acute rheumatic arthritis. Glasgow M. J., 1897, Voll. XLVIII, 269—277; Med. Press and Circ. London, 1897 u. s. LXIV, 471—174.
Odier, Manuel de méd. prat.
— M., Observation de Chorée rhum. Gazette des hôpitaux, 1866, No. 39.
Odier, Lombago et torticollis; remarquables effets de la faradisation. Revue de thérapie méd.-chir., XLVII, pag. 14. Paris 1880.
Oehme W., Die Behandlung des Rheumatismus acutus mit festen Verbänden. Archiv der Heilkunde, 1873, Heft 5.
Oettinger, Rhum. art. subaigu; modifications des symptômes articulaires par la coexistence d'une néphrite antérieure. Franc. méd., 1, 65. Paris 1884.
— „Rhumatisme artic. aigu" im Traité de méd. von Charcot, Bouchard et Brissaud 1892.
Ogle, Med. Times and Gazette, 1865.
— British and For. Med.-Chir. Revue, 1868.
— Four cases of acute rheumatism treated with salicylic acid. British med. Journal, 1877, 17. March.
Olivier P., Du pseudorheumatisme de la grippe. Normandie méd. Rouen, 1890, V, 69.
Ollier, Traité de la régénération des os. Paris, 1867, I, pag. 379. Revue de Chirurgie, No. 3. Paris 1881.
Ollivier and Ranvier, Contribution à l'étude histologique des lésions qu'on recontre dans l'arthropathie et l'encephalopathie rhum. aigues. Paris 1886.
Ollivier, Rheumatisme articulaire en général. Leç. de clin. méd., pag. 3. Paris 1881.
— Rhumatisme blennorrhagique chez une petite fille de 5 ans. Méd. moderne, 1891, 25. Juin.
Oltramare, Des effets physiologiques du salicylate de soude sur la circulation et de son mode d'action dans le Rhumatisme. Gazette méd. de Paris, 1879, No. 26.
Onimus E., Traité d'electricité méd. Paris 1888.
Oppolzer, Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1859, pag. 18 ff.
— Ueber rheumatische Gelenkentzündung. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1859, pag. 382.
— Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1861.
— Ueber Rheumatismus. Wiener med. Wochenschr., Nr. 1869.
Ord, British med. Journal, 1880, 31. January.
— Case of hyperpyrexia in ac. Rheumatism, treated by icepack. The Lancet, pag. 624. London 1888.
Orion A., Des lésions des artères dans le Purpura haemorrhag rhumatismal et des rapports du Purpura avec le Rhumatisme. Thèse de Paris, 1877.

Ormerod, Med. Times and Gazette, 1852.
— British med. Journal, 1858, pag. 1026.
Orth, Ueber die Aetiologie der experimentellen mykotischen Endocarditis. Nachschrift zu der Mittheilung von Wyssokowitsch in Virchow's Archiv, Bd. CIII, pag. 333.
— Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.
— J., Pathologisch-anatomische Diagnostik, pag. 662. Berlin 1894.
Ortmann und Samueler, Beitrag zur Localisation des Diplococcus pneumoniae. Virchow's Archiv, 1890, Bd. CXX.
Osler, Acute rheumatism treated with salicylate of soda. Delirium apparently caused by the remedy. Canada med. and surg. Journal, VII, pag. 493. Montreal 1879.
— Gulstonian lectures on malignant endocarditis. The Lancet, 1885.
— William, Klappengeräusche bei Chorea. American Journal of the med. science, 1887, October.
— On chorea and choreiform affections. London 1894.
Ott Adolf, Zeitschr. für Heilkunde, Bd. IX, pag. 271 ff.
Ott, Journal of nervous ment. diseases, 1884, 1887, 1888.
Oulie, citirt bei Picot, Du rhum etc.
Oulmont, De la digitale et son action thérapeutique sur le rhumatisme art. aigu fébrile. Bulletins générales de thérapie, 1867, LXXII, pag. 345—355.
Owen Isambord, St. Georges Hospital Reports, 1878.
— The treatment of acute Rheumatism in St. Georges Hospital during the years 1877 and 1878. London 1883.
— The salicylate treatment of acute and subacute Rheumatism. The Lancet, 1881, 24. December.
Owen, Proc. Med. Soc., 1884, VI.
Oxley Martin, Tödtlicher Fall von Chorea, verbunden mit Rheumatismus und Herzfehler. The Lancet, 1886, Nr. 10, Vol II.

Pages V., Du rhumatisme articulaire aigu et du salicylate de soude. Bulletins générales de thérapie, 1878, 30. Août.
Pallin, Några ord om så kallet psevdoreumatism tilföljd af öfveransträngning. Ejra 1887, pag. 33.
Panum, citirt bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1886, Bd. III.
Pardieu, Gazette méd. de Picardie, 1848.
— citirt bei Garrod, A Treatise etc.
Parise, citirt bei Piqué et Veillon, Archives de méd. exp., 1891, 1.
Park R., Pyaemia as a direct sequel of gonorrhoea. New-York med. Journal, 1888, 29. September.
Parker W. A., Rheumatism in scarlet fever. The Lancet, 1894, 1. December.
— G., On the diagnosis of certain socalled rheumatic diseases from each other and from rheumatism. The Lancet, I. London 1897.
Parry, citirt bei Hirsch, historisch-geographische Pathologie, 1886, Bd. III.
Pasteur, Clin. Soc. Trans., 1889, XXII.
Patteson (Glasgow), Erythema nodosum und ererbter Rheumatismus. Dublin Journal, 1890, April.
— Erythema multiforme with erythema nodosum. Clinical Records; Dublin Journal, 1890, December.
Paul E., Die schnellste Heilung des Muskelrheumatismus. Graz 1889.
Paul, Treatment of Rheumatism by Salicin and Salicylic acid. British med. Journal, 1876 25. November.

Paul J. T., A case of rheumatic hyperpyrexia treated by the bath. British med. Journal, 1877, 28. January.
Pauli, Diphtherie mit Gelenkentzündung. Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 45.
Pearse (Sydney), Four cases of Rheumatism treated by Salicine. British med. Journal, 1876, 8. July and 1877, 13. October.
Peiper E., Ueber das Verhältnis der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Bd. XIV, pag. 30.
Pée, Inaugural-Dissertation. Untersuchungen über Leukocytose. Berlin 1890.
Pel, Rheum. acutus articulorum. Nederl. Tijdskr. v. Geneesk., XXIII. Amsterdam 1887.
Pelloux F., Quelques considérations sur les principaux traitements du rhumatisme articulaire aigu et spécialement sur le traitement par les alcalins. Thèse de Strassbourg, 1870.
Pepper W., Clinical lecture on acute inflammatory Rheumatism. Philadelphia med. Times, 1885, 14. September.
— Rheum. arthritis. Intern. Clin. Philadelphia, 1892, 2. Ser., III, 5.
Perrin, Conjonctivite purulente rhumatismale. Bulletin de l'académie de méd., 1882, Nr. 3.
— Académie de Méd. Séance du 1. et du 8. Mai 1883; Progrès méd., No. 18, 19.
Peter, Rhum. génital et rhum. scarlatineux. France méd., II. Paris 1886.
Petitpoisson J., Des lésions du muscle deltoide dans le cas du Rhumatisme. Thèse de Paris, 1874.
Petrone L. M., Sulla natura parasitaria dell'artrite blennorrhagica. Rivista clinica di Bologna, 1883, 3. Serie, III, No. 2, pag. 94—113.
— Contribuzioni cliniche e sperimentali sull'atrofia muscolare per artrite reumatica acuta. Sperimentale, 1883, Vol. II, Fascicolo 5.
— Sulla natura del Reumatismo articolare acuto e del pneumotifo. I. Sul Reumatismo articolare acuto. Gazzetta medic. ital.-lombard,, 1886, No. 21.
Peyser, Ueber die protrahirte Form der rheum. Hirnaffection. Inaugural-Dissertation. Berlin 1867.
Pfalz (Düsseldorf), Ueber Sklerotico-Keratitis rheumatica. Fünfzig Beiträge aus dem Gebiete der gesammten Medicin, pag. 295. Wiesbaden 1894.
Pfeiffer Theodor, Ueber die Bleibtreu'sche Methode zur Bestimmung des Volums der körperlichen Elemente im Blute und die Anwendbarkeit derselben auf das Blut gesunder und kranker (insbesonders fiebernder) Menschen. Centralblatt für innere Medicin, 1895, Nr. 4, pag. 99.
— E. (Wiesbaden) für H. Rehn (Frankfurt a. M.), Demonstration eines Knaben mit Rheumatismus nodos. Aus den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. IV. Congress, Wiesbaden, 8.—11. April, pag. 296.
Philipp W. A., Report of a case of gonorrhoea with purpura rheumatica. The Journal of the American med. Association (Chicago), 1889, 4 May.
Philippovicz, Wiener med. Blätter, 1885, Nr. 22—23 und Nr. 41.
Philpots, British med. Journal, 1897, March.
Pianese G., Ricerche batteriologiche e sperimentali in un caso di corea di Sydenham. La Riforma med., 1891, Nr. 158.
Pianese, Revue mens., 1892, Mars, pag. 146.
Picot, Gazette des hôpitaux, 1870, Avril, 46.
— Du rhum. aigu et de ses diverses manifestations chez les enfants. Paris 1873.
— Dict. de méd. et chir. Prat., 1882, XXXII.
L'Picqué et A. Veillon, Note sur un cas d'arthrite purulente consécutive a une pneumonie avec présence du pneumocoque dans le pus. Archives de méd. expér. et d'anat. pathol., Nr. 1. Paris 1891.

Pidoux, Rheumatismus und Tripper (besprochen in der société méd. des hôpitaux.) Gazette hebdomadaire, 1886, Nr. 52.
— L'Union méd., 1866, 1867, 1868.
— Études générales et pratiques sur la phthisie. Paris 1873.
Pierson, Centralblatt für Nervenheilkunde, 1886, pag. 129.
Pinoff, Die hydropathische Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Gräfenberg. Mittheilungen, 1858.
Pinkney, citirt bei Balzer, Therapeutische Wochenschr., 1896, 38.
Plateau Isidor, Étude sur les épanchements articulaires syphilitiques. Thèse de Paris, 1877.
Pocock E., Case of acute Rheumatism, occurent in a newlyborn infant, treated with Salicylate of soda. The Lancet, 1882, 11 November.
Pogliaghi, citirt bei Casorati, Gazzetta med. di Milano, 1843.
Pollak Alois, Wiener med. Wochenschr., 1894, 50.
Pollock, Case of acut rheumatoid Arthritis. The Lancet, 1876, 22 July.
— Eleven cases of acute Rheumatism treated by Salicylate of soda. The Lancet, 1877, 24. February.
— J., Clinical remarks on Rheumatism. The Lancet, 1877, October.
— Notes on Rheum. London 1878.
— Post-graduate lecture on rheumatism. The Lancet, II. London 1887.
Popoff J. N., Mikroorganismen des Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse, 1888, Nr. 5.
Porter, Boston med. and surg. Journal, 1886, CXIV.
— Etiology of Chorea. British med. Journal, 1888, 7. April, pag. 749.
Potain, Rhumatisme aigu provoqué par le traumatisme. Gazette des hôpitaux, 1876, pag. 787.
— Rhumatisme; influence du traumatisme Gazette des hôpitaux, 1879, No. 58.
— De l'étiologie des accidents rhumatismaux à propos d'un cas de paralysie du nerf median. France méd., XXVI, pag. 521 ff. Paris 1879.
— Rhum. cérébral à forme lente. Journal de méd. et chir. prat., LI, pag. 441. Paris 1880.
— Rhumatisme et névrite. Revue méd. franc. et étrang., II, pag. 514. Paris 1880.
— Du rhumatisme et de quelques-unes de ses manifestations. Gazette des hôpitaux, 1881, Nr. 85.
— Oedème rhumatismal. Gazette des hôpitaux, 1881, Nr. 92.
— Du rhum. art. à la suite des couches et du rhum. art. consécutif à la fluxion ovarique. Gazette des hôpitaux, 1882, Nr. 19.
— De l'oedème rhumatismal et du Pseudolipome susclaviculaire. Réponse à Mons. le prof. Verneuil. Gazette hebdomadaire de méd. et de chir., 1882, Nr. 42.
— Rhum. art. aigu. Gazette des hôpitaux, 1883, Nr. 3.
— Rhum. infectieux. Gazette des hôpitaux, 1885, Nr. 33.
— Du Diagnostic de la péricardite rhumatismale aigue avec épanchement. Revue de méd., VII. Paris 1877.
— De l'endocardite rhumatismale et de ses symptômes. France méd., I, 481. Paris 1889.
— Rhum. et epilepsie. L'Union méd., 3. Sér., XLVIII, 793. Paris 1889.
— De l'endocardite rhumatismale aigue. Méd. mod., II, 158. Paris 1891.
— Clinical lecture on acute rheumatic endocarditis. Med. Weeck, I, 581. Paris 1893.
— und Serbanesco, Sammelbericht aus den Pariser med. Gesellschaften, 1897, Janvier.
Powell H. A., Case of acute Rheumatism ulcerative endocarditis: death. The Lancet, 1881, 14. May.
— D., Delirium in ac. Rheum. after salicylate of soda. British med. Journal, I, pag. 161. London 1881.
— R. (Douglas), The Salicylate treatment of acute Rheumatism. The Lancet, 1882, 28. January.

Prentiss T. W., Case of purpura haemorrhagica rheumatica. Peliosis rheumatica. Morbus maculosus Werlhofii. Med. News, 1890, 23. August.
Prevost, Archives méd. Belges, 1895, 5.
Přibram Alfred, Ueber Influenza. Prager med. Wochenschr., 1890.
— und Robitschek, Die Prager Choleraepidemie des Jahres 1866. Vierteljahrschr. für praktische Heilkunde, 1868.
— — Studien über Febris recurrens und deren Verhältnis zu verwandten Krankheitsformen. Vierteljahrschr. für praktische Heilkunde, 1869.
Price H. E., Cases of rheumatic fever treated by Salicylic acid and Salicylate of soda. Med. Times and Gazette, 1877, 27. January, London Hospital.
— Henry, Ein letaler Fall von Peliosis rheumatica, complicirt durch maligne Endocarditis. Med. and surg. Reports, 1895, 16. February.
Prinzing (Ulm), Beitrag zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Med. Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, 1891, Nr. 21.
Prior, Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 2.
— Rheumatismus nodosus. Münchener med. Wochenschr., 1887, Nr. 28.
Pritchard, London med. Repository, 1824, XXI und 1829; citirt in A. Garrod.
— F. H., A case of rheum. preceded by an attack of tonsillitis. Hahnemann, Month. Philadelphia, 1894, XXIX, 39.
Profeta, citirt bei Nobl, Ueber seltene Complicationen etc.
Prout, citirt bei Cheadle, The British med. Journal, 1896, 11. January.
Prudden, American Journal of med. science, 1877.
Putjatin, Virchow's Archiv, Bd. LIV.
Pye-Smith P. H., Analysis of the cases of Rheumatism and other diseases of joints, which have occurred in the Hospital during three consecutive years. St. Guy's Hospital Reports, 1874, XIX, pag. 311.

Quincke H. (Kiel), Zur Kenntnis der Salicylsäurewirkung. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 47, pag. 709.
Quincke (Kiel), Discussion über den Vortrag Gerhardt's: Ueber Rheumatoidkrankheiten. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, XIV. Congress, 1896.
Quinlan, Two cases of acute Rheum. rapidly cured by large and frequently repeated doses of salicin. The Lancet, 1883, 5. May.
Quinquaud, Note sur les manifestations rhumatoides de l'état puerpéral proprement dit et du puerpérisme infectieux. Gazette méd. de Paris, 1872, Nr. 41 u. ff.
— Quelques nots sur les manifestations rhumatoides de la blennorrhagie. Gazette des hôpitaux, 1875, No. 91, 95, 96, 98, 99.
— Études cliniques, physiologiques et pathologiques, 1897.

Raciborsky, Deutsche Klinik, XII, 5.
Ralfe, Case of acute Rheumatism treated by Salicin. The Lancet, 1876, 1. July.
Ramskill, Arthritic disease; tapping the knee-joints, recovery. British med. Journal, 1874, 14. November.
Randozza G., Ueber salicylsaures Antipyrin. Gazzetta degli ospedali, 1892.
Ranke, citirt bei Senator, Centralblatt für med. Wissenschaft, 1876, 14.
Rannoy W. L., A case of metastasis of acute articular Rheumatism to the meninges. Recovery. New-York med. Record, 1881, 1. January.
Rauch, Ueber den Einfluss der Milchsäure auf das Endocard. Dissertation. Dorpat 1860
Rauchfuss, Petersburger Zeitschr., 1863, pag. 193—282.

Raw N., Acute Rheumatism; hyperpyrexia, treatment by cold bath; recovery. The Lancet, 1894, 9. June.
Rayer, Traité des maladies des reins, 1840, II.
Rayher G., Virchow's Archiv, 1861.
Raymond, Lypémanie avec aphasie et amnesie temporaires en correlation avec la diathèse rhumatismale. Gazette hebdomadaire de méd. et chir., 1873.
— Rhumatisme articulaire aigu, accidents cérébraux graves; administration du chloral; guérison. Gazette méd. de Paris, 1874, Nr. 16.
— Rhumatisme subaigu; endocardite ulcereuse; foyer hémorrhagique du centre ovale rompu dans la cavité arachnoidenne; syphilis, hepatite hyperplasique. Le Progrès méd., 1874, Nr. 36.
— F., Des complications pulmonaires du Rhumatisme articulaire aigu. Progrès méd., 1881, Nr. 49.
— Gazette méd. de Paris, 1891, 3. Janvier.
— M. F., Attaques antérieures de Rhumatisme articulaire aigu. Endocardite. Frissons violents et prolongés. Difficulté du diagnostic entre l'impaludisme chez un cardiaque et l'endocardite ulcéreuse. Progrès méd., 1882, No. 12.
— F., Sur un cas de Rhum. art. aigu avec accidents laryngés graves. Gazette méd. de Paris, 1886, 17. Juillet.
— et Netter, Pseudo-rheumatisme infectieux. Le Bulletin méd., 1892, Nr. 11, pag. 119.
Raymondaud G., Des différences dans l'evolution des pericardites et des pleurésies compliquant le rhumatisme art. aigu. Journal Société de méd. et pharm. de la Haute-Vienne, Limoges, 1881, V, pag. 99.
Raynaud M., Application de la méthode de bains froids au traitement du rhumatisme cérébral. Journal de thérapeut., 1874. No. 22.
— Essai d'application de la méthode des bains froids au traitement du Rhumatisme articulaire fébrile. L'Union méd., 1874, Nr. 46.
— Sur le traitement du Rhumatisme cérébral par la méthode réfrigérente. Bulletin de l'académie de méd., 1880, No. 46 et 47.
— Suite de la discussion sur le traitement du rhumatisme cérébral par les bains froids. Le Progrès méd., 1880, pag. 957, 974.
Regnier et Legendre, Contribution à l'étiologie de certaines périostites, périostéomyelites et ostéomyelites. Influence du rhumatisme dans les affections osseuses. Archives générales de méd., 1885, Juillet, Août, Octobre.
Rehn H., Rheumatismus acutus. Handbuch der Kinderkrankheiten von Dr. C. Gerhardt, Bd. III, 1. Heft. Tübingen 1878.
— Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1885, IV.
Reihlen M., Statistische Erhebungen über die Resultate der Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Natron salicylicum. Münchener med. Wochenschr., 1886, Nr. 21.
Reinhold Th., Zur Lehre vom Rheumatismus. Hufeland's Journal, 1842, Mai und 18, 4, October.
Reiss, Berliner klin. Wochenschr., 1875.
Reisz C., Om polyarthritis rheumatica acuta eller den revmatiske Feber og saerligt om dens Behandling med Salicylsyre. Nordiskt medicinskt Arkiv, 1878, Bd. X, Nr. 12.
Remak, Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. Berlin 1858.
— R., Med. Centralzeitung, 1860, Nr. 21.
— Allgemeine med. Centralzeitung, 1862, März, 20.
— Neurologisches Centralblatt, 1885, IV.
— Ernst, Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte. Wien und Leipzig, 1895, pag. 132, 133, 164.

Rem-Picci e Caccini, Contributo allo studio del ricambio dei cloruri nelle malattie acute febbrili. Ricerche sperimentali sui malarici. Il policlinico, 1894, 1 Dicembre.
Renault A., Observation de Rhumatisme polyarticulaire, à début exceptionel et à complications viscérales multiples. L'Union méd., 1884, Nr. 9.
Rendu, Du Rhumatisme spinal. L'Union méd., 1878, Nr. 46.
— Lipomes multiples chez un rhumatisant. Bulletin et mémoire société méd. d'hôpitaux de Paris, 1892, 3. Série, IX, 199.
— Des formes attenuées du pseudo-rhumatisme infectieux. Bulletin méd. Paris, 1892, VI, 1245.
— Eitrige Gonitis durch Gonokokken. Société des hôpitaux, 1893, 24. Mars.
— Bulletin et mémoire de la société méd. des hôpitaux, 1897, 17.
Renvers, Zur Kenntnis syphilitischer Gelenkerkrankungen. Dermatologische Zeitschr., 1883, Bd. I und 1894, Bd. I.
Resnikow, Zur Casuistik der Arthritis gonorrhoica. Centralblatt für Gynäkologie, 1894, Nr. 32.
Respighi, Wiener med. Wochenschr., 1895, Nr. 13, pag. 574.
Reyher, Zur Frage der Erzeugung der Endocarditis u. s. w. Virchow's Archiv, 1861, Bd. XXI, pag. 85.
Reynolds Russel, Remarks on the treatment of acute rheumatism by the tincture of the perchloride of iron. British med. Journal, 1869, 18. December; 1875, 2. October.
Rhò Filippo, Malattie predominanti nei paesi caldi e temperati. Torino, Rosenberg e Sellier, 1897.
Ricciardelli, citirt bei Casorati, Gazzetta med. di Milano, 1843.
Richardière, Sur un cas d'Erythème polymorphe. Annal. de Dermat. et Syph., 1882, pag 409.
— L'endocardite blennorrhagique. La méd. moderne, 1884, Nr. 7.
— Méd. moderne, 1894, Nr. 5.
— H., Rhum. blennorrh. dans l'enfance. Bulletin et mémoire société méd. des hôpitaux de Paris, 1893, 3. Sér., X, 652.
Richardson B. W., The causes of the coagulation of the blood. 1858.
— J. G., Caution in regard to the treatment of acute Rheumatism with salicylic acid. Philadelphia med. Times, 1876, 13. May.
Ricchetti Fr., Sull' azione fisiologica del salacetolo. Bulletin acad. med. di Genova, 1889, 13.
Richter, Specielle Therapie, Bd. II. Berlin 1885.
— F., Ueber localisirte rheumatische Muskelnervenläsionen unter besonderer Berücksichtigung der Rheumatismen des Deltoideus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, XV, Heft 3 und 4.
Rickards E., Chorea and its relation to Rheumatism. British med. Journal, 1882, 11. November.
— On the allies of rheumatism in children. The British med. Journal, 1883.
Ricord, Gazette des hôpitaux, 1848, pag. 396.
Ridge Janus, On Rheumatism. Med. Times and Gazette, 1871, pag. 185 ff.
Riedel, Ueber den acuten Gelenkrheumatismus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1869.
— Franz, Ueber die therapeutische Wirkung des Lactophenins. Zeitschr. für Heilkunde, 1895, Bd. XVI, 1. Heft.
Riegel F., Zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, XV, Heft 5 und 6.
— Citirt bei Bäumler. Berliner klin. Wochenschr., 1883.
Riehl Osw., Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.
Riess, Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 50 und 51.

Riess L., Nachtrag zur innerlichen Anwendung der Salicylsäure, insbesondere bei dem acuten Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 8.
Riffart, Traitement du rhumatisme aigu et blennorrhagique par la phénacétine à haute dose. Bulletin générales de thérapie, 1890, 15. Mai.
Rigal D., Rhumatisme aigu, detérminations successives et multiples. Gazette des hôpitaux, 1869, Nr. 3.
— Gazette hebdomadaire, 1876, pag. 231.
Rilliet und Barthez, Kinderkrankheiten, Bd. I, pag. 373.
— Mém. sur une épidémie d'oreillons etc. Gazette méd. de Paris, 1850, pag. 24.
Rindfleisch W., Bakteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. Archiv für klin. Chirurgie, LV, pag. 445.
Ringer, On some fatal cases of rheumatic fever. Med. Times and Gazette, 1867, pag. 378–380.
— (Sidney), A case of rheumatic hyperpyrexia cured by one cold bath. The British med. Journal, 1875, October.
— Cases of rheumatic fever treated by Salicin. Med. Times and Gazette, 1897, pag. 1385.
— (Sidney), Ueber die Einwirkung des Aconitins auf das Froschherz und über seine Antagonisten. London Journal of Physiol., 1880, II, 5 and 6.
— J., Delirium in ac. Rheum. after salicylate of Soda. British med. Journal, I, pag. 159. London 1881.
Ringier, Erfolge des therapeutischen Hypnotismus in der Landpraxis. München 1891.
Risse, Polymyositis acuta und acuter Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 15.
Ritter, citirt bei Bourget, Therapeutische Monatshefte, 1893, 531.
Robin, Considérations sur un cas de fièvre typhoide compliquée d'arthrites généralisées. Gazette méd. de Paris, 1881.
— A., Du Pseudo-Rhumatisme de surmenage. Leçons de clinique et de thérapeutique méd., XVI. Leçons, pag. 393 ff. Paris 1887.
— Le traitement d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. L'Union méd., 1891, No. 155.
— J., De l'oedème dur rheumatismal. Mercredi méd., 1893, No. 22.
— et Leredde, Les Arthropathies et l'état typhoide. Archives générales de méd., 1894, Septembre.
— A. et Loude P., Torticollis et lumbago d'origine articulaire et rheumatismale Revue de méd., 1894, 10. Octobre, pag. 839.
Robinson, Cases of acute Rheumatism treated principally by the alkaline method. The Lancet, 1869, 12. June.
— British med. Journal, 1887, II.
— Beverley, The rheumatic and goutty diathesis as manifested in diseases of the throat. New-York Record, 1890, 6. December
— (New-York), Rheumatism as a cause of appendicitis; points in its med. treatment. Med. Record, 1895, 14. September.
Rochefontaine, citirt bei Dixneuf, Thèse de Paris, 1878.
Röhmann F., Ueber die Ausscheidung der Chloride im Fieber. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. I, Heft 2, pag. 523. Berlin 1879.
Roger H., Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants. Archives générales, 1866–1868.
— Rhum art. subaigu. Caillot cardiaque. Mort subite. Gazette des hôpitaux, 1869, No. 57.
Rogers, Boston med. and surgical Journal, 1884, CXI.
Roi, Thèse de Paris, 1886.
Rollet, Lyon. Gazette hebdomadaire, 1858, Septembre.
Romberg, Klinische Ergebnisse, klinische Wahrnehmungen. Berlin 1844–1851.

Romberg E., Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1893, Bd. LIII, Heft 1, 2.

— Erkrankungen des Herzmuskels u. s. w. Archiv für klin. Medicin, Bd. XLVIII,

Romme, Presse méd., 1896, No. 78.

Róna S., Csúz után fejlödött csalánkiütés (urticaria) és chorea dimidiata szövelkezése. Orvosi hetilap., XXVI, 1369. Budapest 1882. Citirt nach einer Uebersetzung.

Roos, Ueber rheumatische Angina. Polyarthritis anginosa. Berliner klin. Wochenschr., 1894, No. 25 und 26, pag. 575.

Rosenbach O., Ueber den Antagonismus zwischen Jod und Salicylpräparaten. Centralblatt für klin. Medicin, XI, 49, 1890.

— Grundlagen der Therapie. 1891, pag. 60.

— und Pohl F., Berliner klin. Wochenschr., XXVII, 36, 1890.

Rosenberg Siegfried (Berlin), Salol als Antirheumaticum. Therapeutische Monatshefte, 1887, 1, 2, pag. 51.

Rosenhein P. J., Ueber die antirheumatische Wirkung des Salophens. Times and Register, 1894, 4. October.

Rosenstein, v. Ziemssen's Handbuch, Bd. VI.

Rosenthal, Oesterreichische Zeitschr. für praktische Aerzte, 1864, X. 49—51.

— Lehrbuch der Nervenkrankheiten, pag. 571. Wien 1870.

— C., Ein seltener Fall von hyperpyretischem Gelenkrheumatismus ohne nennenswerte cerebrale Symptome. Deutsche Wochenschr., 1891, No. 11.

Rossbach, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden, pag. 491. Berlin 1892.

v. Roth G., Das Lactophenin und seine Wirkung beim acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr., 1894, No. 37.

— Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 37.

— M., Endocarditis rheumatica beim Schwein. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, 1872, Bd, LIV, pag. 375.

— Würzburger med. Zeitschr., 1863.

Rothmann Max, Ueber Entzündung und Atrophie des subcutanen Fettgewebes. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXXXVI, pag. 159.

Rubinstein Franz (Berlin), Zur Behandlung der gonorrhoischen Gelenk- und Schleimbeutelentzündungen. Therapeutische Monatshefte, 4. Jahrgang, pag. 379. Berlin 1890.

Ruch G. (Strassburg), Zwei Fälle von spontaner Luxation des Hüftgelenkes nach acutem Gelenkrheumatismus. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1892, XXXIII, 6, pag. 594.

Ruel, Traitement externe du Rhum. art. aigu et de certaines affections justiciables de la médication salicylée. Rev. méd. de la Suisse romande, 1893, Août.

Rüppell, Summarischer Bericht über die Irrenanstalt bei Schleswig. Hamburg 1872.

Ruge R., Antipyrin und die antipyretischen Mittel in der Behandlung des Gelenkrheumatismus. Dissertation. Berlin 1886.

Ruhemann J., Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? Leipzig, G. Thieme, 1898.

Russel, Ueber die Krankheiten des Kniegelenkes. Aus dem Engl. Hatle 1817.

— A Case of acute Rheumatism in which pericardial and pleural effusion underwent remarkable variations at different periods of the case. Med. Times and Gazette, 1873, 6. December.

— Eight cases of acute Rheumatism treated by Salicylic acid. British med. Journal, 1877, 14. April.

— J., Hyperpyrexia in acute rheumatism; hydrotherapeutic treatment. British med. Journal, 1872, 20. March, Part 18.

Russel, Death from obstruction of the pulmonary artery in the course of Pericarditis occuring during the fifth attack of acute Rheumatism. The Lancet, 1872, 16. November.
— Acute rheumatism; excessive nervous symptoms; hyperpyrexia; death. British med. Journal, I, pag. 326. London 1880.
— Salicylic acid treatment contrasted with other remedies in the treatment of acute Rheumatism. British med. Journal, 1882, 1. April.
— Reynolds, British med. Journal, 1869, 18. December; 1875, 2. October.
— W., Case of rheumatic hyperpyrexia treated by cold baths; persistent coma; multiple cerebral haemorrhages. Birmingh. Med. Rev., 1879, VIII, 186.

Sacaze, Rôle des staphylocoques dans l'étiologie du rhum. art aigu. Archives générales de méd., 1894, Novembre.
Sachs G, De accuratiori rheumatismi et arthritidis diagnosi prodromus. Lipsiae 1827.
— Pflüger's Archiv, 1885, Bd. XXXVII, pag. 232.
Sahli, Salol, ein neues Antirheumaticum und Antisepticum. La Semaine méd., 1885.
— Hermann (Bern), Ueber die therapeutische Anwendung des Salols, des salicylsauren Phenyläthers. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1886, Nr. 12, 13, pag. 321, 350.
— Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Aus der med. Klinik in Bern. Archiv für klin. Medicin, 51, pag. 451 u. ff.
Saint Sardos, Chorea rheumatica. Memorabilien, 1866, XII.
Salkowski E., Ueber den Nachweis des Peptons (Albumosen) im Harn und die Darstellung des Urobilins. Berliner klin. Wochenschr., 1897, 17.
Salman, Ein Fall von schwerer Gelenkerkrankung nach Scharlach. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 52.
Salomon G., Ueber pathologisch-chemische Blutuntersuchungen. Charité-Annalen, 1880, pag. 137.
Samonicus Qu. Serenus, De medicina praecepta saluberrima. Anhang zu Aurel. Corn. Celsus, De re medicina libri octo, Lugduni, apud G. Rovillium 1566.
Sandelin E., Arthropathien bei Hämophilen. Finska Läkaresälskapets Handlingar. 1893, Bd. XXXV, Heft 10.
Sanderson, Clin. Soc. Trans., 1868, I.
Saric, Nature et traitements de la chorée. Thèse de Paris, 1885.
Saunders, citirt bei Garrod, A Treatise etc.
Sauvage J. B., Du Rhumatisme spinal. Thèse de Paris, 1878.
Savtschenko, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1891, IX.
Schaefer, Ein Fall von acutem Gelenkrheumatismus bei einer Mutter und deren neugeborenem Kinde. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 5
Scheby-Buch, Deutsches Archiv für klin. Medicin, XIV, pag. 466.
Scheede, Ein Fall von Chorea mit Rheumatismus nodosus. Deutsche med. Wochenschrift, 1885, Nr. 41, pag. 702.
Scheube, Die Krankheiten in den warmen Ländern. Jena 1896.
Schleuer V., Un cas de rhumatisme cérébral a forme céphalalgique. Journal de méd., 1871, Août.
Schlender F., Inaugural-Dissertation: Ueber Oedema laryngis bei Polyarthritis acuta. Berlin 1895.
Schmeltz (Nizza), Note sur eulyptol. Bulletin générales de thérapie, 1886.
Schmidt A., Ueber acuten Gelenkrheumatismus. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1890.
Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. Berlin 1888, B. Spec. Theil. 6. Anomalien der Accomodation, pag. 114.

Schmidt, Ueber die in der Göttinger med. Klinik in der Zeit vom 1. April 1877 bis 1. April 1889 behandelten Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1890.
— Stanislaus, Phlébite rhumatismale. Gazette des hôpitaux, 1884, Nr. 38.
Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie der Menschen und der Hausthiere, pag. 166. Leipzig 1895.
Schnitzler, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. XV.
Schönlein, Pathologie und Therapie, 1836, Bd. II.
— J. L., Pathologie und Therapie, 1841, 5. Aufl., 2. Theil, pag. 168.
Scholkoff, Wiener med. Wochenschr., 1894.
Schoofs L., Du sphygmographe, ses rapports avec le rhum. art. aigu. Thèse de Paris, 1878.
Schramek Franz Xaver, Analogiae morborum oculi et aliorum organorum. Dissertation. Prag 1837.
Schramm H., Ueber Gelenkrheumatismus. Przegląd lekarski, 1881, Nr. 7.
Schreiber August, Einige ungewöhnliche Fälle von Rheumatismus art. acutus mit therapeutischen Bemerkungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1882, Bd. XXXI.
Schreyer O., Salicylsäure bei Polyarthritis. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1876, Nr. 21.
— Einige Bemerkungen über Rheumatismus acutus. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1877, Nr. 6.
v. Schrötter, Rheum. ac. art. Pericarditis. Erysipelas faciei. Eiterung in den Proc. mastoid. Tod. Wiener med. Blatt, 1878, I, 727.
— Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs, 1892.
— Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 2. Theil, Wien 1894.
Schüller, Berliner klin. Wochenschr., 1884.
— Aerztlicher Praktiker, 1896, Nr. 17.
— M., Ueber syphilitische Gelenkleiden. v. Langenbeck's Archiv, XVIII, Heft 2.
— XIII. Chirurgencongress 1884.
Schultess H., Statistischer Beitrag zur Kenntnis des Erythema nodosum. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1895, Nr. 3.
— Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Fieber und Albumosurie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 58 und 60.
Schultze Fr., Zur Wirkung der Salicylsäure auf den acuten Gelenkrheumatismus. Memorabilien, 1876, Heft 4, pag. 162.
Schwanhäuser, Mon. für Unfallheilkunde, 1897, 12.
Schwartz, Périarthrite scapulohumerale à pneumocoques. Thrombose de la veine axillaire. Bulletin et mémoire société Chirurgie, 1891.
Schwarz, Zeitschr. der Wiener Aerzte, 1858, 630.
— Wiener med. Wochenschr., 1883, XXXIII.
Schwimmer Ernst (Budapest), Das Ichthyol in seiner therapeutischen Verwendung bei einzelnen Haut- und anderen Affectionen. Wiener med. Wochenschr., 1892, XLII, pag. 29.
Scudamore, Treatise on nature and cure of rheum. 1816.
Secretan L., Antipyrine et Rhumatisme. Revue méd. de la Suisse rom. 1885, Décembre, pag. 718.
Sée G., De la chorée. Rapports du Rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives. Mémoire de l'acad. nat. de méd., 1850.
— Études sur l'acide sal. et les salicylates; traitement du rhum. aigu et chronique etc. Bulletin de l'académie de méd., 1877, Nr. 26 ff. und Discussion.

Sée G., Des maladies simples du poumon. Cap. VII, pag. 34. Paris 1886.
— Die (nicht tuberculösen) specifischen Lungenkrankheiten, pag. 223. Berlin 1886.
— Bulletin de l'académie, 1887, 3. S., XVIII, 36, pag. 340.
— Les choreorhumatismes. L'Union méd., 1888, No. 88.
— Chorée et rhum. 232 observ. inédites. Méd. mod., II, 733. Paris 1891.
— Types principaux d'observations de chorées rhumatismales recueillies de 1845 à 1850, Méd. mod., III, 25 und 73. Paris 1892.
Seelye H. H., The new specific for rheumatism, being an analysis of one hundred and eighteen cases treated with the oil of gaultheria. New-York med. Record, 1884, XL, 542.
Seibert A., Multiple oedematous swellings of the skin, due to Rheumatic vasomotor affection. New-York med. Record, 1885, 10. January.
Seidler C., Ueber die Wirkung des Methacetins. Berliner klin. Wochenschr., 1890, XXVII, 15.
Seifert Otto, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chorea minor. Aus der Erlanger med. Klinik; Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1877, XX, pag. 319.
— Wiener med. Wochenschr., 1886, Nr. 40.
Seiler M. R., Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1876, pag. 12 ff., 158 ff.
Seitz Fr., Deutsche Klinik, 1864, pag. 109.
Seligsohn, Berliner klin. Wochenschr., 1867, Nr. 22 und 23.
Selle, Medicina clinica. Berlin 1781.
Semtschenko, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1882, XXII.
Senator, Die Krankheiten des Bewegungsapparates. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XIII, 2. Aufl.
— Die locale Anwendung der subcutanen Carbolsäure-Injectionen bei Polyarthr. rheum. Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 33.
— Ueber die Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit subcutanen Einspritzungen von Carbolsäure. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 6.
— Ueber die Wirkung der Benzoësäure bei der rheumatischen Polyarthritis. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. I, Heft 2, pag. 243. Berlin 1879.
— Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 40.
Senator, Ueber Peptonurie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 14.
— Centralblatt für med. Wissenschaft, 1876, 14.
Senhouse Kirkes, London med. Gazette, 1850.
— Med. Times and Gazette, 1863.
Sennert, citirt bei Louis Guinon, Traité de méd., Charcot, Bouchard et Brissaud, II.
Seutin, citirt bei Gottschalk, Darstellung der rheumatischen etc.
Sevestre, L'érythème marginé etc. Progrès méd., 1873.
— Des manifestations cardiaques dans l'érysipele de la face. Thèse de Paris, 1874.
Shapter L., Is salicylic acid a specific for acute Rheumatism? British med. Journal, 1881, 24. December.
— citirt bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1886, III.
Shaw, Guy's Hospital Reports, 1887, XLIV.
Sheriff Moodeen, Med. Times and Gazette, 1873.
Shoffield, British med. Journal, 1876, 3. January.
Siegheim, citirt bei Finger, Blennorrhoe der Sexualorgane.
Sieveking, A case of acute Rheumatism followed by typhoid fever. Med. Times, 1879, 18. January.
Sigmund, Zeitschr. der Wiener Aerzte, 1858.

Silbermann O., Klinische und experimentelle Beobachtungen von Purpura. Pädiatrische Arbeiten, Festschr. für E. Henoch, 1890, pag. 239.
Silver Alex., Transact. of the clin. Society, 1891, VI, pag. 77.
Simon J., Du rhum. chez les enfants et de son traitement. Bulletin méd., VII, 1093. Paris 1893.
— Du rhum. chez les enfants et de son traitement. Écho méd., 2. Serie, VIII, 49. Toulouse 1894.
— Th., Ueber Geisteskrankheiten im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. Charité-Annalen, 1866, XII, pag. 67.
— Charité-Annalen, 1866, XIII, 1.
— Charité-Annalen, XV. Berlin 1870.
Simon, Die Geistesstörungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus. Archiv für Psychiatrie, 1874, Bd. IV, 3. Heft, pag. 650—697.
Simpson, History of a case of acute rheumatic laryngitis of gonorrhoeal origin. The Journal of the American med. Association, 3. August. Chicago 1889.
Sinclair R., The alkaline Salicin and Salicylate of soda treatment of acute Rheumatism. The Lancet, 1880, 7. February, 14, 21.
— Case of hyperpyrexia in acute Rheumatism; cold bath; recovery. Edinburgh med. Journal, 1882, August.
Singer G., Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 25.
— Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 14. Juni 1895. Wiener med. Wochenschrift, 1895, Nr. 26.
— Bakteriologische Harnuntersuchungen beim acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr, 1895, Nr. 25.
— Bakteriologische Untersuchungen des Schweisses und Urins bei acutem Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr., 1896.
— Wiener med. Presse, 1896, Nr. 29 ff.
— Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1897, Bd. VIII, Nr. 14.
— Rheumatismus und Osteomyelitis. Wiener med. Wochenschr., 1897, Bd. XLVII, 1893—1897.
— Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus, 1898. Wien, Braumüller.
— Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit intravenösen Sublimatinjectionen. Centralblatt für die gesammte Therapie, Bd. I. Wien 1898.
Sippel Heinrich (Bamberg), Ueber Antifebrinbehandlung. Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 12, pag. 213.
Siredey, Traitement du rhumatisme articulaire par des applications locales de salicylate de méthyle. Bulletin et mémoire société méd. des hôpitaux de Paris, 1897, 3 s. XIV.
Skoda, Acuter Gelenkrheumatismus. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1857, Nr. 49.
— Ueber Rheumatismus. Wiener med. Zeitung, 1863, pag. 388.
— Zur Therapie des Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse, 1866, Nr. 6.
Smirnoff P., Etiologie ostrago perelojnago vospalenia soitawow. Zur Aetiologie der acuten gonorrhoischen Gelenkentzündung. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Kasanschen Universität. Nr. 31. Wratsch 1886.
Smith D., De rheumatismo acuto (Edinburgh 799). Citirt in: Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. II. Handbuch der med. Klinik, Bd. II. Erlangen 1847.
— Robert Will., On the Diagnosis of fractures of the Neck of the Femur. Dublin Journal of med. and chemical science, 1834, No. XVII, November, Vol. VI, pag. 205—229.
— E., Chorea after slight Rheumatism — „Rheumatic nodules„ — Anaemia; Death. Med. Times and Gazette, 1882, 18. November.

Smith J. Curtis, Sulphate of soda in acute articular Rheumatism. Philadelphia med. and surgical Reporter, 1882, 5. August.
— J. B., Rheumatism. Med. Report, London 1890, 81.
— J. L., A clinical lecture on acute art. rheum. and endocarditis. Virginia Med. Month Richmond, 1879—1880, VI, 923.
— Jrving W., Case of acute Rheumatism treated with salicylic acid. Boston med. and surgical Journal, 1876, 4. May.
— Shingleton, Acute rheumatism-pericarditis; sudden and rapid effusion in to pericardium; paracentesis pericardii, recovery. The Lancet, 1874, 22. August.
— Subacute Rheumatism; extensive heart disease: embolism; death. The Lancet, 1874, 19. December.
— Acute Rheumatism with hyperpyrexia treated with the cold-wather coil. The Lancet, 1875, 9. October.
— Travers R. M., Skin eruptions of rheumatic origin. Glasgow Journal, 1893, September.
— G. B. und Sturge, Ueber die eitrigen Gelenkaffectionen bei Scharlach. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXIV, Heft 5 und 6.
— T. G., Sulphate of soda in acute art. rheum. Med. and surgical Reports, XLVII, 141. Philadelphia 1882.
— Cardiac complication in acute Rheumatism prior and subsequent to the introduction of salicyl. compounds. The Lancet, I, 135. 1882.
— (Brastol), 65. Jahresversammlung der British Medical Association. Therapeutische Monatshefte, 1898, 7. Jahrgang. 1. Heft.
Smoler M., Die Dauer einiger acuter Krankheiten, ihre Letalität, ihre Complication und ihre auf der Klinik des Prof. Halla in Prag übliche Behandlung. Med. Jahrb. Wien, 1862, III.
Sobotka Josef, Ueber einen Fall von Arthritis blennorrhagica. Prager med. Wochenschrift, 1893, Nr. 48.
Solis-Cohen S., On the Combination of iron with sodium salicylate in Rheumatism and rheumatic affections. Philadelphia med. and surgical Reports, 1887, 28. May.
Sonnenburg (Berlin), Ueber gonorrhoische Gelenkerkrankungen. Achter Balneologen-Congress zu Berlin, am 20. und 21. März 1886. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 14, pag. 246.
Soulier, De l'arthrite polymorphe fébrile à forme grave d'érythème papuleux. Lyon méd., 1881, No. 40.
Southey, Acute Rheumatism with cerebral symptoms and high temperature treated un successfully by cold affusions. The Lancet, 1872, 19. October.
— Two cases of Rheumatism; recovery. The Lancet, 1875, 31. July.
— Two rare cases of acute Rheumatism. Med. Press. and Circ., 1879, 29. October.
— On the treatment of acute Rheumatism by Salicylate of Soda. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1879, 15, pag. 7.
— Reginald, The Lancet, 1877, II, 1. July.
— Observations on acute Rheumatism. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1878, XIV, pag 1.
— Cerebral rhum. without hyperpyrexia. Tr. Clin. Society, 25, XIII. London 1880.
Spitzmüller, Das Verhältnis der Chorea zum Rheumatismus. Wochenbl. der Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1866, Nr. 22—28.
Ssolontzew R., Künstliche Sandbäder bei Behandlung des Gelenkrheumatismus. Petersburger med. Wochenschr., 1893, Nr. 38.
Stabell Fr., Norsk. Magazin for Lägevidenskab. 1875, 3. R. V. 3, pag. 131.
— Rheum. ac. art., Salicylsyren. Norsk. Magazin for Lägevidenskab, 1876, R. 3, Bd. VI.
— Tijdskrift för praktisk Med., 1883, III, 23.

Stadelmann Heinrich, Der acute Gelenkrheumatismus und dessen psychische Behandlung. Mit einem Vorworte von Dr. Freiherr v. Schrenk-Notzing. Würzburg 1898.
Stanziale R., Ricerche bacteriologiche sperimentali su di un caso di Artrite gonorroica e sullo stato attuale della patogenesi di questa affezione. Gazzetta degli Ospitali, 1893, No. 18.
Starr Allen, citirt bei B. Sachs.
Starcke, Die physiologischen Principien bei der Behandlung rheumatischer Gelenkentzündungen. Charité-Annalen, 3. Jahrgang, pag. 500.
Steffen A., Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten in dem International medical Congress zu Londen im August 1881. Jahresbericht für Kinderheilkunde, 1881, Bd. XVIII.
— W., Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. XLII.
Steiner J., Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Vierteljahrschr. für praktische Heilkunde, 1868.
Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten, 1873.
— F., Eine bisher kaum beachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LVIII.
Steinkopff, Ueber die Aetiologie der Chorea. Inaugural-Dissertation. Halle 1890.
Stephanides E., Angina, Polyarthritis und Purpura rheumatica. Ein casuistischer Beitrag. Prager med. Wochenschr., 1885, Nr. 50.
Sterling S., Die Salicylsalbe beim Gelenkrheumatismus. Therapeutische Monatshefte, 1898, pag. 6.
Stern, Beiträge zur Lehre der acuten Polyarthr. rheum. Pester med. chirurg. Presse, XIX, 460. Budapest 1883.
— Therapeutische Versuche. Pester med.-chirurg. Presse, 1885, Nr. 15.
— Münchener med. Wochenschr., 1892, Nr. 49.
— und Hirschler, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der ulcerösen Endocarditis. Wiener med. Presse, 1887, Nr. 27 und 28.
— J., Ueber Chorea minor bei Erwachsenen mit letalem Ausgang. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1894.
Sternberg, Ueber die Wirksamkeit des Lactophenins. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 39. Jahrgang, Nr. 30.
Stevenson Thomas, Guy's Hospital Reports, 1866, 3. Serie, XII, pag. 431.
Stewart Grainger, Case of rheumatic fever followed by pneumonia and terminating in ulcerative endocarditis, myocarditis and pericarditis with effusion. British med. Journal, 1875, 18. September.
— and Reilly, The treatment of rheumatic affections by the Tallamann-Sheffield hot-air-apparatus. Montreal M. J., 1896—1897, XXV.
— T. G., Aix-les-Bains in the treatment of rheum.; with a suggestion for its furter improvement. Edinburgh Clin. and Path. Journal, 1883—1884, I, 33—41.
— W., An Explanation of the nature of the connexion between throat affections and ac. rheum. The Lancet, I, pag. 154. London 1881.
— On Rheumarthritis, carditis and chorea, with a new theory of their unity of origin. British med. Journal, 1882, 11. November.
Stillé A., Acute articul. Rheumatism. New-York med. Record, 1879, 11. und 18. January.
— The treatment of acute rheum.; a lecture. Med. Gazette, New-York, 1881, VIII, pag. 276.
Stoll, Ratio medendi. Viennae 1777, III. und IV. Citirt in Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. II; Handbuch der med. Klinik, II. Erlangen 1847.
— August, Klinische Studien über den Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1892, Bd. LI, 1. Heft.

Strach, Charité-Annalen, 1877, IV.
Strange W., Is not salicylic acid a specific for acute Rheumatism? British med. Journal, 1881, 24. December.
Strasser A., Ueber die Phenolausscheidung bei Krankheiten. Zeitschr. für klin. Medicin, 1894, Bd. XXIV, 5. und 6.
— Wiener Klinik, 1895.
Strauss, Ueber rheumatische Muskelschwielen. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 40.
— Hermann, Ueber Lactophenin. Therapeutische Monatshefte, 8. Jahrgang, 1894, October.
Stricker, Ueber die Resultate der Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsäure. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 1, 2 und Nachtrag Nr. 8.
— Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus und des Typhus mit den Salicylsäurepräparaten. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1877, Nr. 1.
Stroganow, Virchow's Archiv, LXIII.
Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, 2. Theil, 10. Aufl.
— Ueber Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmungen nach Ablauf des acuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr., 1888, Nr. 3.
— Ueber Erythema nodosum. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1881, Bd. XXIX, pag. 207.
— Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXX, pag. 500.
Struppi W. (Graz), Tripperrheumatismus. Wiener med. Presse, 1883, Nr. 37.
Stüve R., Ueber Amygdophenin. Ein neues Antirheumaticum. Aus dem städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a. M., Abtheilung des Prof. v. Noorden. Centralblatt für innere Medicin, 1895, Nr. 46.
Sturges O., Lectures on the clinical aspects of chorea. Med. Times, 1877.
— The rheumatic origin of chorea. The Lancet, 1878, 31. August.
— The rheumatic origin of chorea. The Lancet, 1879, 29. November.
— The heart symptoms of chorea. Brain, 1881.
— The rheumatic origin of chorea. The Lancet, 1883, 10. November.
— On the rheumatic origin and the treatment of Chorea. The Lancet, 1884.
— Das rheumatische Element bei Chorea junger Kinder. The Archives of Pediatries, 1887, May.
— On the birth and parentage of Chorea in a hundred children. The Lancet, 1888, 29. September.
— The kindred of Chorea. American Journal of med. science, 1891, December, CII, 6, pag. 578.
— Rheumatic carditis in childhood. The Lancet, 1892, 27. August.
— On some special features in the heart affections of Childhood. The Lancet, 1892, I, 12, pag. 621.
Suchanek, Prager Vierteljahrschr., 1849, I.
Suchannek H., Die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. Herausgegeben von M. Bresgen, 1. Heft. Halle a. S. 1895.
Sulzer, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs. Festschrift für Prof. Hagenbach. Basel 1897.
Suthey, St. Bartholomew's Hospital Reports, 1878, XIV, pag 1.
Sutton, The London med. and phys. Journal, 1814, February.
— Henry G., Guy's Hospital Reports, 3. Serie, XII.
— Difficulty of diagnosing in some cases pyaemia from rheumatic fever. Med. Times and Gazette, 1869, 18. September.
Swediaur, Von der Lustseuche. Uebers. Berlin, 1803, I.

Sydenham, Opera omnia. 6. Section, Cap. VI.
— Epist I. responsoria ad Doct. Brady. Scriptorum classicorum de praxi medica nonnullorum opera collecta. Vol. I, pag. 278 ff.
— Observ. med. Sect. VI, Cap V, Genev. 1736.
Syers H. W., Analysis of 500 consecutive cases of ac. Rheum. Westminster Hospital-Lancet, 1888, 30. June.
— Chorea and Rheumatism. The Lancet, 1889, 21. December.
Symes W. (Langford), Hyperpyrexia in Rheumatic fever. Dublin Journal of med. science, 1886, April.

Tailleférie P., Du rhum. art. aigu. Thèse de Paris, 1878.
Tamburini A., L'Apparecchio inamovibile nell'artrite acuta. Rivista clin. di Bologna, 1872, Juglio.
Tamus J., Des injections sous-cutanées d'acide phénique dans le Rhum. art. aigu. Journal de méd. de Bruxelles, 1876, Juin.
Tapret, France méd., 1877.
Taylor D. F., Rhumatism. Tr. med. Soc. N. Car., 1893, Wilmington, 1894, 85.
— Fr., A case of rheumatic hyperpyrexia. The Lancet, 1887, 12. March.
— S. C., The alkaline and non alkaline treatment of acute Rheum.; its therap. action and its pathology. London 1885, H. Kimpton.
— Klinische Bemerkungen über Rheumatismus. The Lancet, 1841, December, pag. 343.
— Medico-Chirurg. Trans., 1844—1845, XXVIII.
Templè J., Du Rhumatisme scrofuleux. Thèse de Paris, 1876.
Terč (Marburg a. d. Drau), Ueber eine merkwürdige Beziehung des Bienenstichs zum Rheumatismus. Wiener med. Presse, 1888, Nr. 35, 36, 37.
Terrier, Arch. d. Ophth., IV, pag. 65.
Thaon L. (de Nice), L'hysterie locale et le rhumatisme. Progrès méd., 1880, pag. 106.
Thaly, Archives de méd. nav., 1866, VI, citirt in Scheube, Krankheiten der warmen Länder.
Thayer William Sidney et Blumer George, Endocardite ulcéreuse blennorrhagique. Septicémie d'origine blennorrhagique. Archives de méd. expérim. et anat. path., 1895, VII, pag. 701.
Thérèse L., Arthropathies blennorrhagiques. Gazette des hôpitaux, 1894, Nr. 38.
Thibiérge, Rhumat. blennorrh. Traité de méd. Charcot, Bouchard et Brissaud, tome II.
— Purpura rheumatoid. Charcot, Bouchard et Brissaud, Traité de méd., pag. 388, II. Paris 1892.
— Arthrite sternoclaviculaire d'origine blennorrhagique. La Semaine méd., 1892, 23. Mars, pag. 109.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898.
Thiemann Paul, Zur Anwendung des Natrium ichthyosulfonicum. Dissertation. Halle 1884.
Thiroloix, Bacillus bei acuten Gelenkrheumatismus. Société de biologie, Sitzung 9. Octobre 1897.
— Progrès méd., 20. Mars 1897; Gazette hebdomadaire de méd., u. s., II, 937—939. Paris 1897.
— Comptes-rendus de la société de biologie, 10. s. IV. Paris 1897.
Thiry, Presse méd. de Bruxelles, 1856.
— Jahrb. für Augenheilkunde, 1873, pag. 283.
— Presse méd., XXXI, 26, 1879.
Thomas A., Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II, 2.
— J. D., A case of acute rheum. treated by the graduated bath and soda salicylate. Austral. med. Journal, u. S. II, pag. 97. Melbourne 1880.

Thomas J. P., On the treatment of rheumatism. Am. Pract. Louisville 1880, XXI, pag. 264.
— Acute articular rheum. in a child three weeks old. Louisville med. News, 1883, XV, pag. 193.
— M., Ueber Aetiologie der Chorea mit besonderer Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse zwischen Chorea und Rheumatismus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1885.
— W. R., On the treatment of acute Rheumatism. British med. Journal, 1885, 23. August.
Thompson H., On a case of acute rheumatism, with heat symptoms and high temperature successfully treated with baths. British med. Journal, 1872, 3. August.
— Two cases of acute rheumatism with high temperature. Med. Times and Gazette, 1873, 15. March.
— R., Report of the medical cases admitted during the year 1867—1868. St. Georges Hospital Reports, 1868, III, pag. 301.
Thomson, The London med. Gazette, 1831, November.
— The Lancet, Vol. I, 1836—1837. Nr. 2.
— D., Rheumatic fever. The Lancet, 1883, 29. December.
— St. Clair, Some evidence with regard to salicylate of soda. The Lancet, 1884, 24. May, pag. 932.
Thore jun., Meningitis bei Gelenkrheumatismus. Gazette méd., 1857, 5.
Thorsen, Om den acute Ledderrevmatisme. Norsk. Magaz. för Lägevidensk, 1880, R. 3, Bd. IX, pag. 327.
— N. W., Norsk. Magaz., 1874, R. 3, IV, pag. 2.
Tixier, Ueber Tripperzufälle mit rheumatischer Form. Inauguralthèse. Gazette des hôpitaux, 1866, Nr. 102.
Todd R. B., Vorlesungen über Gicht und Rheumatismus. Leipzig 1844.
Todd, Treatment of rheumatism by sedatives. Philadelphia med. and surgical Reports, 1872, 13. July.
— Clin. Lectures, 1854.
Tommasi J., Sul Reumatismo. Il Morgagni, 1879, Febbrajo.
Trapesnikoff, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1892, Bd. I.
Treitel (Berlin), Zwei Fälle von Recurrenslähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1895. 16. Mai.
Trélat, Arthrite rhumatismale fongueuse du coude. Gazette des hôpitaux, 1880, Nr. 111.
— Arthrite rhumatismale du genou. Gazette des hôpitaux, 1880, Nr. 133.
Triboulet, Production expérimentale d'une maladie à mouvements choréiformes chez le chien. Revue mens. des mal. de l'enfance, 1892, X, Mai.
— Thèse de Paris, 1893.
— H., Du rôle possible de l'infection dans la pathogénie de la chorée. Revue mens. des mal. de l'enfance, 1893, pag. 202.
— et Coyon, Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. Bulletin et mémoire de la société méd. des hôpitaux de Paris, 1898, 3 s. XV, pag. 93—96.
— Coyon et Zadoc, Journal de clin. et de thérapie, V, pag. 969. Paris 1897.
— et Thomas A., Bulletin société anatom. de Paris, 1897, LXXII, pag. 780—785.
Trier F., Om Hjernetilfälde i Forlöbet af Gigtfeber. Nordisk medicinskt Arkiv, 1877, Bd. IX, No. 8.
Troisier E., Les nodosités rhumatismales sous-cutanées. Progrès méd., 1883, No. 47, 48, 52; 1884, No. 1.
— et Brocq L., Les nodosités sous-cutanées ephémères et le rhumatisme. Revue de méd., 1881, No. 4.
Trousseau et Laségue, L'Union méd., 1850, 24. Août.
— Gazette des hôpitaux, 1854, No. 61, 62.

Trousseau et Laségue, Gelenkrheumatismus. Gazette des hôpitaux, 1856, No. 85.
— Rheumatismus cerebralis. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1859, pag. 97.
— Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1861, pag. 3.
— Wiener med. Halle, 1864, 32 et seq.
— Clinique méd. de L'hôtel-Dieu de Paris. Tome I, pag. 428. Paris 1873.
— A., Débuts oculaires de la goutte et du rhumatisme. L'Union méd., 1890, No. 113.
Tuckey C. Lloyd, Psychotherapie. Aus dem Englischen von Tatzel. Berlin, Leipzig. Neuwied- Heuser's Verlag. 1895.
Tuckwell, British and For. med.-chir. Revew, 1867, October.
— Radcliffe infirmary Oxford. Rheumatic fever treated by salicylic acid; Symptoms of poisoning produced by the acid. The Lancet, 1876, II, No. 20.
— A. M., Contribution to the pathology of Chorea. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1869.
Tüngel Klinische Mittheilungen aus der med. Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1858.
— Klinische Mittheilungen, pag. 102. Hamburg 1862.
Türck, Revue de thérapie, 1855.
— W., Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien 1898.
Tylden H. J., On chorea and chiefly on the relation between chorea and Rheumatism. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1890, pag. 265.

Uchermann, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 47.
Ughetti G. B., Das Fieber. Deutsch von Dr. Teuscher. Jena 1895.
Ullmann, Ueber Rückenmarksabscess. Zeitschr. für klin. Medicin, 1889, Bd. XVI, pag. 39.
Ulrich Chr., Nogle Tilfaelde af gonorrhoisk Rheumatisme behandlede med Antipyrin. Hosp. Tijd., 1887, 3. R., V, 33.
Unna, Deutsche med. Zeitung, 1883.
— citirt bei Bourget, Therapeutische Monatshefte, 1893, pag. 531.
Unverricht, Beitrag zur Aetiologie der Polymyositis acuta. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1887.
— Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 2.
— Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XII.
Utschik, Die Berechtigung der hydriatischen Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Fortschritte der Hydrotherapie. Festschr. Wien und Leipzig 1897.

Vaillard, De l'aliénation mentale consécutive au rheum. art. aigu. Gazette hebdomadaire de méd. et de chir., 1876, No. 3, pag. 35.
— Observations de folie rhumatismale. Gazette hebdomadaire de méd. et de chir., 1876, No. 42.
— L., De quelques cas de Rhum. art. aigu compliqués de detérminations viscerales: Pneumonie rhumatismale; Rhum. cérébral; Folie rhumatismale. Rec. de Mém. de Méd. de Chir. et de Pharm. milit., 1876, Janvier et Février.
Valenti, Hyperpyrexie bei Gelenkrheumatismus. Riv. clin. e therap, 1892, Maggio.
Valerio, Il ricambio materiale nell'artrite blenorrh. Gazzetta degli ospedali e delle clin., 1896, Nr. 17.
— Gazzetta degli ospedali, 1896, 8 Febbrajo. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897, 2.
Vallin, Rhumatisme cérébral, guérison rapide par les bain froids. L'Union méd., 1877, No. 104.
— E., Note sur quelques formes du Rhumatisme spinal. L'Union méd., 1878, Nr. 37, 38, 40.
Valude, Rhum. art. aigu compliqué de pneumonie. Thrombose cardiaque. Progrès méd., 1882, Nr. 19.

Van Swieten, Comment § 1490 et sqq. Citirt in: Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, Bd. II; Handbuch der med. Klinik, Bd. II. Erlangen 1847.
Van Vyve, Rhumatisme articulaire aigue. Localisations cardiaques. Traitement. Archives méd. belges, 1877, Avril.
— Rhumatisme articulaire et Salicylate de soude. Archives méd. belges, 1877, Mai.
Veiel, Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 39.
Veillon M. A., Recherches sur l'étiologie de la pathogénie des Angines aigues non diphthéritiques. Archives de méd. expér. et d'anatomie patholog. par J. M. Charcot. No. 2. pag. 161. Paris 1894.
Von den Velden R. (Strassburg), Zwei Fälle von Endocarditis blenorrh. Münchener med. Wochenschr., 1887, Nr. 11.
Vernay, Étude clinique sur l'endocardite et sur l'endopéricardite. Gazette méd. de Lyon, 1867, No. 2—3.
Verneuil, Du rhum. dans ses rapports avec le Traumatisme. Bulletin de l'académie de méd., 1876, No. 2.
— Du pseudo-lipome sus-claviculaire, du sclérème glycosurique et de l'adénopathie sous-trapézienne. Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie, 1882, No. 47.
— Sur le luxations subites dans le cours du rhum art. aigu. Le Progrès méd., 1883, No. 44, pag. 87.
— C. R. de l'Association Française pour l'Avancement des sciences. Blois 1884.
Verstraeten, Du rhum. art. aigu chez les enfants. Bulletin de la société de méd. de gand., 1882, Decembre.
Vigla, Archives générales de méd., 1853.
Vignaudon, L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant. Revue mens. des mal. de l'enfance., 1895, pag. 209.
Vinay E., Des emissions sanguines dans les maladies aiguës. Adrien Delatage. Paris 1880.
Viti Arnaldo, L'endocardite secondo le odierne dottrine microparasitarie. Estratto dagli Atti della R. Academia dei Fisiocratici di Sienna, Serie IV, Vol. II.
Völker, De l'arthrite blennorrhagique. Paris 1868.
Vogel J., Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1854, Bd. I, pag. 471.
— S. G., Handbuch der praktischen Arzneiwissenschaft, 2. Theil, pag. 42. Wien 1796.
Vohsen Karl, Beiträge zur Kenntnis des Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1882, Bd. XIX, 1. Heft.
Voigt J. C., Antipyrin in acute Rheumat. The Lancet, 1885, October.
Voillez, Bulletin de l'académie de méd., 1880, 14.
Volkmann, Ueber die katarrhalischen Formen der Gelenkvereiterung. Langenbeck's Archiv, Bd. I, pag. 408.
— R., Handbuch der Chirurgie, Pitha und Billroth, 1882, Bd. II.
Volz, Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin, II, 2.
Vulpian, Des Pneumonies Secondaires. Paris 1860.
— Du mode d'action du Salicylate de soude dans le traitement du Rhum. art. aigu. Bulletin générales de thérapie, 1881, 15. Février.
— Ueber die Anwendung des salicylsauren Lithions in der Behandlung des Rheumatismus. Zeitschr. für Therapie, Nr. 5. Wien 1886.
— A., Du rhumatisme. Clin. méd. de l'hôpit. de la Charité, pag. 1. Paris 1879.

Wagner, Kritische Besprechung von Krankheiten, die in den Thermen von Baden im Aargau zur Behandlung kommen. Correspondenzblatt der schweizerischen Aerzte, 1874, Nr. 12, 13.

Wagner, Ist der acute Gelenkrheumatismus zu den fieberhaften Infectionskrankheiten zu zählen? Aarau 1879.
— Zur Casuistik der „kryptogenetischen Septikopyämie". Münchener med. Wochenschr., 1892, Nr. 9.
— Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XL.
— C. H., Rheumatism; its origin, nature and treatment etc. Am. Med. Bi-Weekly, X. 100. Louisville 1879.
— E., Zur Kenntnis des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1885, Bd. XXXVII, pag. 201 u. ff.
— E., Purpura und Erythem. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1886, Bd. XXXIX, pag. 431 ff.
Waibel, Aetiologische Beobachtungen über acuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr., 1891, Nr. 5.
Walker, Repeated attacks of acute rheumatism. Purpura. Effusion into scrotum. Recovery, 1866, London Hospital Reports, III, pag. 187.
— T. J., Rheumatism with high temperature and fatal cerebral complication. British med. Journal, 1875, 4. September.
— R., A case of acute rheumatism; pneumonia; death. Indian M. Rec. Calcutta, 1896, X.
Walter, citirt bei Lederer, Münchener med. Wochenschr., 1895, 7.
Walton and Vickery, A contribution to the study of Chorea, with special Reference to its Connection with Rheumatism and Hearth Disease. The Amer. Journal of the med. science, 1892, No. 241.
— Boston med. and surgical Journal, 1888, CXIX.
Warner F., Analysis of statistics illustrating the action of Salicin compounds in the treatment of acute and subacute Rheumatism. The Lancet, 1881, 24. December.
— Francis (London), Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1882, Bd. XVIII, pag. 400.
Webb, Pathologia indica. London 1848.
— American Journal of the med. science, 1883.
Weber H., A case of hyperpyrexia (heat stroke) in rheumatic fever successfully treated by cool baths and affusions. The clin. soc. Transact. U. S. A. 1872.
— Cases illustrating the treatment of Rheumatic fever and some other febrile diseases by Salicin and its congeners. Med. Times and Gazette, 1877, 3. February.
— L., Journal of nerv. and ment. disease. N. S. VIII, 1883, October, pag. 630.
— Ueber die Behandlung des acuten und subacuten Gelenkrheumatismus. Med. Wochenschrift, New-York, 1889, Bd. I, pag. 405.
— On the modern views of the etiology of rheumatism, with a clinical consideration of the treatment of the same. Med. Record. New-York 1889, XXXVI, 238.
— M. G., Le Progrès méd., 1895, 16. Février.
De Wecker, Annales d'Oculistique, 1881.
Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis. Ziegler-Nauwerk's Beiträge, 125—331, mit einer Tafel.
— Ueber seltene Localisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 28—32.
— Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1897, II, Nr. 8, pag. 209 u. ff.
— Wiener med. Wochenschr., 1886.
Weil, citirt bei Bäumler, Berliner klin. Wochenschr., 1883.
Weill et Barjon F., Sur un cas de myocardite d'origine rheumatismale chez l'enfant. Archives de méd. expérimentale etc., 1895, No. 2.
Weinstein N., Ueber Antifebrin. Wiener med. Blätter, 1887, Nr. 9—15.

Weintraud, Ueber das vermeintliche antagonistische Verhalten der Jod- und Salicylsäurepräparate bezüglich ihrer Ausscheidung in Gelenke. Exsudate und Transsudate. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 13 ff.
Weiss Julius, Die Wirkung von Seruminjectionen auf den Gelenkrheumatismus. Centralblatt für innere Medicin, 1896, Nr. 17.
— M., Wiener allgemeine med. Zeitung, 1887, Nr. 19 und 20.
— (Prag), Zur Behandlung des acuten Rheumatismus mittelst cutaner Anwendung der Salicylsäure. Wiener med. Presse, 1894, Nr. 48.
Welander, Ein Fall von Gonorrhoe mit Endocarditis etc. Nord. med. Arkiv, 1894, No. 3.
Welleminsky, Ueber Veränderungen im nervösen Centralorgan bei einem Fall von Chorea. Prager med. Wochenschr., 1891.
Wenzel, Icterus nach Lactophenin. Centralblatt für innere Medicin, 1896, Nr. 6.
— citirt in Schmidt's Jahrbüchern, 162.
Wernher, Handbuch der Chirurgie, Bd. I. Giessen 1846.
— Beiträge zur Kenntnis der Krankheiten des Hüftgelenkes. Giessen 1847.
Wernich, citirt bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1886, III.
Wessinger, Bulletin et mémoire de la société méd. des hôpitaux, 1897, 17.
West F. E., Report of cases treated with fluid extract of manaca. Brooklyn, 1883—1884, VIII, 202.
— Samuel, Analysis of forty cases of Rheumatoid fever. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1878, XIV, pag. 221.
— Clinical notes and observations. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1887, XXII, pag. 213.
— The form and frequency of cardiac Complications in rheumatic fever. Practitioner, XLI. London 1888.
— British med. Journal, I London 1896.
— Med. Society of London. The Lancet, 1888, 18. February, pag. 325.
Whipham T. and Collyus R. F. Parle, On the effect of Salicin, Salicylic acid and its salts in the early manifestations of Rheumatism. St. Georg's Hospital Reports, 1887, VIII, pag. 173.
— A severe case of acute Rheumatism complicated by pericarditis and broncho-pneumonia relieved at once, when the patient was apparently dying by Salicylate of Soda after failure of a fair trial of the alkaline treatment. The Lancet, 1877, 13. October.
— Med. Society of London. The Lancet, 1888, 18. February, pag. 325.
— Th., Acute Rheumatism. Reports of the Collective Investigation commitee of the British Med. Association. British med. Journal, 1888, 28. February.
White, Chorea following acute Rheumatism. British med. Journal, 1872, 18. March.
— The Lancet, 1896, 29. February.
— P., Observ on the nat. causes and cure of gout. and rheum. London 1880.
Widerhofer, Jahrbuch für Kinderheilkunde, II, 4.
Widal, Phlébite rhumatismale avec autopsie. Revue méd. de l'est, Nancy, 1897, XXIX, 327—330.
de Wilde J. J., Dengue in Fort Willem I. Java. Neederl. Tijdsk., 1873.
Wilks, Acute rheumatism. British med. Journal, 1870, 4. June.
— Acute articular rheumatism treated by acids; remarks. The Lancet, 1874, 14. February.
— Chorea in an adult, followed by acute rheumatism. Med. Times and Gazette, 1880, 14. February.
— and Clement Lucas, The Lancet, 1874, I, 6. and 8. February,
Wille, Drei Fälle rheumatischer Gehirnaffection. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XXIII, pag. 105—115.
Williams, Principles of Medicine. London 1843.

Williams D. H., The treatment of acute artic. rheum. Med. and Surg. Reports, LXVIII, 129. Philadelphia 1892.
Willoughby Wade, Remarks on tonsillitis as a factor in rheumatic fever. British med. Journal, 1896, IV, 4.
Wilmans (Wilhelmsburg), Ueber Tripperrheumatismus. Münchener med. Wochenschr., 1894, No. 38.
Wilms M. (Giessen), Zur Endocarditis gonorrhoica. Münchener med. Wochenschr., 1893, Nr. 40.
— Centralblatt für Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, 1898.
— XXVII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
Wilson A., A case of acute Rheumatic Pericarditis in which a new bacillus was found. Edinburgh med. Journal, 1885, June.
— James Arthur, On the true character of acute rheumatism in reference to its treatment by medicine. The Lancet, November, pag. 192, 217 and 253.
Winiwarter, citirt bei Grossmann, Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel.
Winternitz, Ueber katarrhalische und rheumatische Processe und ihre hydriatische Behandlung. Wiener med. Wochenschr., 1874, Nr. 18, 19, 24, 25.
Wirtz O., Ueber Peliosis rheumatica. Inaugural-Dissertation. Berlin 1869.
Witowsky, Schlussrapport über die Ruhrepidemie, welche in der zweiten Hälfte des Jahres 1846 im Bunzlauer Kreise geherrscht hat. Prager Vierteljahrschr., 1847.
Witzel, Die Gelenk- und Knochenentzündungen nach acut-infectiösen Erkrankungen. Bonn 1890.
Wolf, Festschr. zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1889.
— A., Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, pag. 403. Strassburg 1893.
— A., Ueber Purpura. Dissertation. Berlin 1883.
— Julius, Ueber trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 28, 29, 30.
— O., Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XLI.
Wolff, Zur Casuistik der Gelenkmetastasen bei der Gonorrhoe. Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 8.
Wolffberg, Ueber die antipyretische Wirkung der Salicylsäure. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI.
Wood A., Case of Rheumatism following mild scarlet fever, in which salicylic acid was used. Boston med. and surgical Journal, 1876, 13. July.
— A. J., A case of rheumatic fever in a child and its sequel. Intercolon. M. J. Australas. Melbourne, 1897, II.
— H. C., Clinical lecture on a case of cerebral rheumatism, so called, use of cold bath. Philadelphia med. Times, 1874, 30. May.
— Univers. Med., 1895, May, VII, 4.
Wright G. A., Three cases of acute suppurative arthritis in infants. The Lancet, 1881, 23. July.
Wunderlich C. A., Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1854.
— Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, 2. Aufl. Leipzig 1870.
Wyschemirski N. O., Ein Fall von suppurativer Entzündung der Gelenke während des acuten Stadiums eines Trippers mit tödtlichem Ausgang. Wratsch, Nr. 36, 1885.
Wyssokowitsch, Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1885, Nr. 33.
— Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchow's Archiv, 1886, Bd. CIII, pag. 301.

Young, Salicin, Salicylic acid and Salicylate of Soda in rheumatic fever. Dublin Journal of med. science, 1880, 1. September.

Zanitoni B., Coincidenze di affezioni reumatiche con ispeciali tipi morfologici. Lavori del Cong. di med. int., 1892, Milano 1893.
Zappert O., Ueber das Vorkommen von eosinophilen Zellen in menschlichen Blute. Zeitschr. für klin. Medicin, XXIII.
Zawadzki und Bergmann, Wiener med. Wochenschr., 1896, Nr. 8 und 9.
Zeissl, Canstatt's Jahresbericht für 1865, IV, pag. 139.
— Lehrbuch der Syphilis, Bd. II (Syphilitische Gelenkleiden). Stuttgart 1875.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 9. Aufl.
v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 1885.
— Ueber die Häufigkeit des Rheumatismus artic. acutus in München während der Jahre 1889, 1890 und 1891. Annalen der städtischen Krankenhäuser in München, 1892, Bd. V, pag. 523.
— Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1893. München 1893.
— Therapeutische Monatshefte, 1895, pag. 393.
Zouiovitch, Thèse de Paris, 1885.
Zunker, Bericht über die beobachteten wichtigeren Krankheitsformen unter Ausschluss der Erkrankungen der Lungen, Nerven und Nieren. Charité-Annalen, 1878, Bd. III, pag. 201.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL